

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
ANNÉE SCOLAIRE 1938-1939 - N° 23

Travail de la Clinique
du Professeur J. FROMENT

Diagnostic
des
Sequelles Motrices des Traumatismes des Membres
et
Syndrome de Babinski-Froment
Paralysies et Contractures d'Ordre Réflexe
par Irritations Périphériques

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 7 Décembre 1938

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE
PAR

Auguste THOMASSET

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

né à St-Germain-de-Joux (Ain)

le 18 Mai 1910

LYON
Imprimerie COHENDET FRÈRES
39, Rue Commandant-Fuzier, 39

1938

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ. PIC, CONDAMIN
PAVIOT, NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales		SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements.....		PATEL.
Clinique ophtalmologique		BERARD.
Cliniques dermatologique et syphiligraphique		VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique		BONNET.
Clinique médicale infantile		FAVRE.
Clinique gynécologique		LEPINE (J.).
Clinique Oto-rhino-laryngologie		MOURIQUAND.
Clinique urologique		COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose		CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses		TAVERNIER.
Physique, biologique, Radiologie et Physiothérapie.....		COURMONT.
Chimie biologique et médicale		J. CHALIER.
Chimie organique et Toxicologie		PONTHUS.
Matière médicale et Botanique		FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MOREL.
Anatomie		MANCEAU.
Histologie		GUIART.
Physiologie		LATARJET.
Pathologie interne		POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique		HERMANN.
Anatomie pathologique		CORDIER.
Chirurgie opératoire		CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....		J.-F. MARTIN.
Médecine légale		X.
Hygiène		ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie		Etienne MARTIN.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		ROCHAIX.
		LEULIER.
		PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUT	BERTRAND
BERNHEIM	REVOL	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	ENSELME	CROIZAT	LEVRAT
CHAMBON	SEDALLIAN	JOSSERAND	
EPARVIER	CREYSSSEL	DELORE	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. J. FROMENT, H. HERMANN, P. WERTHEIMER, J. DECHAUME

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Diagnostic
des
Séquelles Motrices des Traumatismes des Membres
et
Syndrôme de Babinski-Froment
Paralysies et Contractures d'Ordre Réflexe
par Irritations Périphériques



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552405_0025

Travail de la Clinique
du Professeur J. FROMENT

Diagnostic
des
Sequelles Motrices des Traumatismes des Membres
et
Syndrôme de Babinski-Froment
Paralysies et Contractures d'Ordre Réflexe
par Irritations Périphériques

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 7 Décembre 1938
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Auguste THOMASSET

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

né à St-Germain-de-Joux (Ain)

le 18 Mai 1910

LYON
Imprimerie COHENDET FRÈRES
39, Rue Commandant-Fuzier, 39
1938

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN
PAVIOT, NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	} MM. FROMENT. SAVY.
Cliniques chirurgicales	
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PATEL.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Cliniques dermatologique et syphiligraphique	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique	BONNET.
Clinique médicale infantile	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE (J.).
Clinique Oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses	TAVERNIER.
Physique, biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	COURMONT.
Chimie biologique et médicale	J. CHALIER.
Chimie organique et Toxicologie	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique	HERMANN.
Anatomie pathologique	CORDIER.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	J.-F. MARTIN.
Médecine légale	X...
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie	Etienne MARTIN.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	ROCHAIX.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL.

AGREGES

MM. GABRIELLE DECHAUME BERNHEIM POLLOSSON CHAMBON EPARVIER	MM. GUILLEMINET MORENAS REVOL ENSELME SEDALLIAN CREYSEL	MM. DE ROUGEMONT P. RAVAUT PIGEAUD CROIZAT JOSSERAND DELORE	MM. MORIN BERTRAND CLAVEL LEV RAT
--	---	---	---

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. J. FROMENT, H. HERMANN, P. WERTHEIMER, J. DECHAUME

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A MA FEMME

A MES PARENTS ET A MES BEAUX-PARENTS

Je les réunis dans un même sentiment de gratitude affectueuse.

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE JEAN GONNET

Interne des Hôpitaux

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. FROMENT

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous a fait en nous acceptant comme élève et en nous confiant ce sujet qui lui est cher. Notre ambition est de n'avoir pas déçu ses espoirs et de lui apporter par cette thèse un témoignage de notre admiration et de notre gratitude.

Sa part dans ce travail est grande. Son généreux appui, sa méthode de travail si vivante et si animée, l'atmosphère de paternelle bienveillance dont il nous a entouré en maintes circonstances dans son Service, et, au cours des heures nombreuses qu'il nous a consacrées ont été, pour nous, l'appoint le plus précieux et le plus réconfortant.

Nous voudrions savoir traduire mieux les sentiments profonds que nous lui portons et lui prouver toute notre reconnaissance et notre respectueuse affection.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. HERMANN

Nous le remercions de l'accueil chaleureux et dévoué qu'il nous a toujours réservé dans son laboratoire. Pendant un an nous avons mis son indulgence à rude épreuve, en lui soumettant des théories souvent hérétiques. Malgré cela, sa bienveillance à notre égard ne s'est jamais lassée. Par ses conseils et ses suggestions, il nous a puissamment guidé. Sa méthode de travail rigoureuse, son respect scrupuleux de l'exactitude scientifique resteront pour nous un exemple que nous nous efforcerons d'imiter.

Il nous fait l'honneur d'être notre juge ; nous lui adressons nos remerciements affectueux et le prions de croire à notre respectueuse admiration.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. WERTHEIMER

Très obligeamment il s'est mis à notre disposition pour nous faire profiter de sa grande expérience chirurgicale, au sujet de cette question qu'il a tout particulièrement étudiée. Nous avons abusé de son amabilité et de sa bienveillance. Il a apporté à notre travail une large contribution et nous avons pu apprécier hautement la justesse de ses vues et la puissance objective de son raisonnement. En acceptant d'être notre juge, il nous fait un grand honneur dont nous le remercions très vivement en l'assurant respectueusement de notre reconnaissance et de notre profond attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. DECHAUME

Bien que nous n'ayons pas eu l'honneur d'être son interne, la cordialité avec laquelle il nous a accueilli nous a profondément touché. Durant les longues conversations qu'il nous a accordées nous avons largement bénéficié de ses directives et de ses judicieuses critiques. Toujours plein d'entrain et de dévouement il a su, pendant l'élaboration de ce travail, nous soutenir, en nous faisant partager son enthousiasme si communicatif. Nous sommes très heureux qu'il ait accepté d'être notre juge et nous l'assurons de nos sentiments respectueux et de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAZEL

Qui a bien voulu évoquer dans ce travail quelques-uns des problèmes de médecine légale que soulève cette question des troubles nerveux d'ordre réflexe. Par sa haute autorité, il a sanctionné les considérations que nous avons été amené à faire à ce sujet. Nous lui adressons nos remerciements les plus vifs, et nous le prions d'accepter l'expression de notre gratitude respectueuse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. FROMENT

Nous avons l'honneur et la joie de suivre son brillant enseignement dans sa conférence de médecine. Sa compétence professionnelle et sa valeur scientifique n'ont d'égales que ses qualités de cœur. En maintes circonstances nous en avons été très ému. Nous lui devons trop pour lui dire toute notre reconnaissance, et nous sommes heureux, à l'occasion de notre thèse, de lui exprimer notre profonde amitié.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS

MONSIEUR LE DOCTEUR ALAMARTINE

MONSIEUR LE DOCTEUR GONNET

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CHALIER

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR F. BERARD

MONSIEUR LE DOCTEUR GRAVIER

MONSIEUR LE DOCTEUR DESJACQUES

MONSIEUR LE DOCTEUR PALLASSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS

MONSIEUR LE DOCTEUR BARBIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. FROMENT

MONSIEUR LE DOCTEUR PALIARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. RAVAUT

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Lorsque notre maître, le Professeur J. FROMENT, nous proposa comme sujet de thèse inaugurale la reprise de l'étude des « troubles physiopathiques », nous avons pensé que nous n'y suffirions pas. C'est, en effet, pour nous, un grand honneur que d'avoir été choisi parmi ses élèves, pour étudier une question dont lui-même, avec J. BABINSKI, avait fait un magistral exposé pendant la guerre. En fait, s'il y a peu de choses à ajouter au point de vue clinique, il nous a paru intéressant de refaire une mise au point de cette question d'un intérêt considérable, à la lumière des faits cliniques et expérimentaux qui ont vu le jour ces dernières années.

Le point crucial de cette question est encore à l'heure actuelle l'*organicité* de ces singuliers troubles. Nous voudrions, dans notre travail, insister à nouveau sur ce fait, car de cette organicité dépend toute l'orientation de la question, non seulement au point de vue scientifique et purement spéculatif, mais aussi au point de vue pratique : thérapeutique et médico-légal. Grâce à l'observation minutieuse de MM. J. BABINSKI et J. FROMENT, pendant la guerre, et à leur parti pris de ne s'appuyer que sur des signes objectifs incontestables, beaucoup de blessés leur ont dû de

n'être pas pris pour des hystériques ou des simulateurs.

Certains neurologistes, à ce moment, refusèrent il est vrai d'admettre la complète autonomie et l'organicité des troubles physiopathiques et assimilèrent plus ou moins les troubles moteurs qu'ils présentaient aux accidents hystériques en prétendant que la fin de la guerre suffirait à faire disparaître ceux-ci comme ceux-là. Qu'en est-il advenu ? Les discussions se sont tues, l'attention des neurologistes s'est bientôt reportée vers d'autres objets ; mais, hélas, les troubles nerveux d'ordre réflexe avec la dernière guerre n'ont pas dit leur dernier mot. On en a vu surgir et avec une très grande fréquence dans les vingt dernières années, chez tous les blessés des membres, quelle que soit la nature du traumatisme et ceci indifféremment, pourrait-on dire, qu'il s'agisse d'accidents du travail, d'accidents de droit commun, voire d'accidents survenant chez des sujets dont la responsabilité est pleinement et entièrement engagée. Rien n'autorise à incriminer tel ou tel tempérament psychologique plus que tout autre. On ne peut, pour l'instant, établir aucune relation probante entre la nature de l'accident et l'apparition des troubles nerveux d'ordre réflexe. Une chose paraît certaine : ne fait pas de troubles physiopathiques qui veut. Il se peut qu'il existe une question de terrain mais quant à préciser quel est le facteur déterminant, il serait prématuré de le dire. La seule chose que l'on soit en mesure d'affirmer absolument est que les troubles

nerveux en litige ont une indéniable réalité, et, à notre avis, une non moins certaine organicité.

A la suite des études de MM. BABINSKI et FROMENT, médecins et chirurgiens se sont intéressés de plus en plus à cette question si complexe des séquelles motrices et vaso-motrices des traumatismes des membres. On peut même dire que cette question, tout au moins en partie, relève plus du chirurgien que du médecin. Comme nous le verrons plus loin, en effet, il existe dans les modalités que peuvent revêtir les troubles réflexes post-traumatiques des formes qui, par leurs manifestations vasculaires, osseuses, trophiques, dépendent surtout des consultations chirurgicales. Ces formes paraissent être d'ailleurs les plus nombreuses ; mais à côté d'elles, il en existe d'autres se manifestant surtout par des troubles neuro-musculaires qui posent des problèmes d'ordre purement neurologique, et c'est au neurologiste qu'il appartient de les résoudre. Ce sont ces formes cliniques qui relèvent du syndrome physiopathique de BABINSKI et FROMENT, dont nous nous occuperons.

Le but que nous nous proposons, dans ce travail, est surtout de donner de ce syndrome une description clinique ayant valeur pratique. Pour cela, nous essayerons de montrer comment en présence d'un malade présentant des troubles de la motilité consécutifs à un traumatisme d'un membre, on arrive à faire le diagnostic de syndrome de Babinski-Froment. Nous ne ferons par là que transcrire ce que nous-même avons appris en assistant aux consulta-

tions de notre maître à la Clinique de l'Hôpital Edouard-Herriot.

Le plan de notre travail sera le suivant :

Première Partie. *Historique*. — Rappel des différentes étapes cliniques et physiologiques qui présideront au développement de l'étude des troubles nerveux d'ordre réflexe.

Deuxième Partie. *Etude clinique*. — Après avoir défini le syndrome de BABINSKI-FROMENT, nous marquerons ses limites dans le cadre des troubles nerveux d'ordre réflexe en général. Nous aborderons ensuite l'étude clinique proprement dite du syndrome avec les caractères généraux qui lui donnent son allure si particulière. Puis, nous étudierons la méthode que l'on doit suivre pour arriver au diagnostic. Cette étude du diagnostic visera moins, nous le répétons, à être un exposé complet de la question qu'un guide pratique pour l'examen de ces malades. Nous insisterons sur le diagnostic avec le pithiatisme des troubles que nous avons en vue, et nous espérons réussir enfin à mettre hors de discussion la question de l'organicité du dit syndrome.

Troisième Partie. — Passant à l'étude de son mécanisme, nous chercherons, autant que faire se peut, à faire la part exacte du sympathique qui peut n'être pas seul en cause. Sympathiques ou non, tous les troubles nerveux étudiés se comportent comme des troubles nerveux d'ordre réflexe. Il faut donc bien se gar-

der de renoncer à cette classification traditionnelle quand bien même ce serait pour lui substituer une pathogénie plus précise attribuant — ce qui est pour le moins prématuré — au sympathique l'exclusivité.

Dans un dernier chapitre, enfin, nous montrerons l'importance du diagnostic précoce et les conséquences qu'il comporte tant au point de vue thérapeutique que médico-légal.

PREMIÈRE PARTIE

**DÉFINITION et GENÈSE
du SYNDROME de BABINSKI-FROMENT**

CHAPITRE PREMIER

DELIMITATION DU SYNDROME

Pour délimiter et pour définir le syndrome que nous avons en vue, nous ne croyons pouvoir mieux faire que de nous en référer au passage suivant du livre de ces auteurs intitulé : « Hystérie-Pithiatisme et Troubles nerveux d'ordre réflexe ».

« Parmi les accidents nerveux constatés en neurologie de guerre il convient de mettre à part un groupe de faits assez nombreux qui se présentent sous des aspects cliniques particuliers et qui ont une véritable autonomie. Il s'agit de contractures ou d'hypertonies, de paralysies ou plutôt d'états parétiques qui se développent consécutivement à des traumatismes... Outre la contracture et la parésie qui peuvent s'associer tout en se localisant parfois dans des segments différents du membre, on constate lorsque le syndrome est complet : de l'atrophie musculaire ; de l'exagération des réflexes tendineux ; des modifications des réflexes cutanés pouvant aller jusqu'à l'irréflectivité ; de l'hypotonie ; de la surexcitabilité mécanique des muscles, avec lenteur de la secousse musculaire ; des modifications quantitatives de l'excitabilité électrique des muscles ; de la surexcitabilité mécanique et parfois électrique des nerfs ; des troubles de la sensibi-

lité objective et subjective (anesthésie et douleur) ; des troubles de la régulation thermique (surtout hypothermie) et de la régulation vaso-motrice (cyanose, teinte rouge des téguments, diminution de l'amplitude des oscillations à la périphérie du membre lorsque la température ambiante est basse) ; des troubles sécrétoires et enfin des troubles trophiques divers du système osseux, des ligaments, de la peau et des phanères.

« Ces phénomènes peuvent être appelés *Physiopathiques*, terme devant exprimer que d'une part ni l'hystérie, ni aucun autre état psychopathique ne peuvent les produire, que d'autre part tout en traduisant une perturbation physique, matérielle du système nerveux, ils ne semblent pas correspondre à une lésion nerveuse susceptible d'être décelée par les moyens d'investigation dont nous disposons. »

Dans le passage que nous venons de citer, on trouve à la fois l'indication des caractères généraux du syndrome et l'origine du qualificatif de « physiopathique » qui lui a été consécutivement attribué, d'où l'expression généralement adoptée pendant la dernière guerre de « syndrome physiopathique de Babinski-Froment », voire de « syndrome physiopathique » tout court. Mais, dans l'esprit des auteurs, ce qualificatif de physiopathique n'était que qualificatif soulignant le caractère physio-pathologique et nullement psycho-pathologique des troubles nerveux en cause. Il ne prétendait en soi constituer une désignation en quelque sorte spécifique, ce n'était encore une

fois qu'un qualificatif et rien de plus. Ceci est si vrai que dans la première comme dans la deuxième édition de leur livre, — ainsi que dans tous leurs articles MM. Babinski et Froment ont toujours associé le terme de physiopathique à l'expression beaucoup plus précise, bien plus limitative de troubles nerveux d'ordre réflexe.

Le terme de troubles nerveux d'ordre réflexe y figure toujours et au premier plan, le qualificatif de physiopathique n'y figure qu'épisodiquement et au second plan. C'est ainsi que l'article de la *Presse Médicale* du 9 juillet 1917 avait pour titre : « Troubles physiopathiques d'ordre réflexe. Association avec l'hystérie. Evolution ; Mesures médico-militaires ».

Si ce terme de physiopathique a été surtout retenu et bien que souvent incompris, a fait pourrait-on dire fortune, c'est qu'il ne préjugait d'aucune pathogénie mais se bornait à souligner les caractères cliniques physio-pathologiques de troubles nerveux post-traumatiques. Il a tenu sa fortune à ce qu'il était moins explicite et par conséquent plus facilement accepté que l'expression plus ancienne mais aussi plus significative de : troubles nerveux d'ordre réflexe. Il y a tout avantage et telle est non seulement notre manière de voir, mais aussi celle de notre Maître le Professeur FROMENT, tout avantage à revenir à l'expression de « Troubles nerveux d'ordre réflexe » ou mieux encore parce que plus explicite, à celle de « Troubles nerveux d'ordre réflexe par irritation périphérique ». C'est d'ailleurs le titre que nous avons donné à une

récente mise au point du problème clinique qui fait l'objet de cette monographie (Livre jubilaire du Professeur TIXIER, Lyon, Audin, édit., sous presse, à paraître en 1939).

Sans doute l'expression de « syndrome physiopathique » rappelait-elle la part contributive de MM. BABINSKI et FROMENT ; mais il vaut incontestablement mieux lui substituer l'expression de « syndrome de Babinski-Froment » car le terme de physiopathique est trop compréhensif pour être employé seul, il pourrait être tout aussi légitimement appliqué à tout syndrome organique dont le substratum anatomique n'a pas encore été très exactement précisé, mais dont le caractère physiopathologique peut être déjà affirmé. Le torticolis dit mental que l'on dit encore torticolis extra-pyramidal ; la chorée, et bien d'autres syndromes pourraient ainsi être déclarés syndromes physiopathiques. Faut-il garder non pas comme désignation de premier plan mais comme désignation seconde le terme de « syndrome physiopathique », nous ne le croyons même pas car il semble bien qu'actuellement on puisse affirmer et la pathogénie réflexe, et la participation du sympathique.

Peut-être s'étonnera-t-on que dans la désignation proposée le terme de sympathique ne figure pas. Ce n'est certes pas que, non plus que l'avaient fait dès l'abord MM. BABINSKI et FROMENT, nous méconnaissons son intervention, voire son rôle de premier plan. Mais si, pour une certaine catégorie de troubles nerveux d'ordre réflexe le sympathique semble plus ou

moins seul en cause, dans le cas où prédominent les troubles moteurs, paralysies ou contractures, aux perturbations sympathiques viennent s'ajouter des perturbations manifestement médullaires qui, par leur importance, — fussent-elles même secondes — l'emportent sur les premières. Le sympathique intervient, c'est certain ; mais il n'intervient pas seul et il est encore tout au moins pour les troubles que nous étudions difficile de faire exactement sa part. Tout ce que l'on peut dire c'est que tout l'ensemble des troubles nerveux en cause, répondent au type : troubles d'ordre réflexe.

Le syndrome de Babinski-Froment et les autres troubles nerveux
d'ordre réflexe par irritation périphérique.

MM. R. LERICHE et R. FONTAINE dans leur rapport présenté à l'occasion du VII^e Congrès International des Accidents et des Maladies du Travail à Bruxelles, en juillet 1935, sous le nom de « séquelles trophiques et douloureuses » les définissaient de la façon suivante :

« On appelle *séquelles trophiques et douloureuses* de la main et des doigts, les complications post-traumatiques que n'expliquent pas d'emblée les désordres anatomiques causés directement par le traumatisme et la cicatrisation.

« Le plus souvent, leur importance contraste avec l'insignifiance du traumatisme initial qui n'a pu entraîner que des lésions anatomiques négligeables.

« Aussi, dans ces cas, est-on bien obligé d'admettre le rôle de la *fonction troublée* ».

Dans cette définition, les auteurs font de la trophicité la résultante d'un équilibre circulatoire dont les perversions engendrent les troubles trophiques. Pour eux le mot « séquelles trophiques » implique l'organicité. Cependant, pour éviter de nouvelles discussions au sujet de cette organicité, nous nous permettrons de la mentionner explicitement tout en conservant la définition qu'avaient proposée MM. LERICHE et FONTAINE : On appelle troubles nerveux d'ordre réflexe post-traumatiques des membres les complications post-traumatiques que n'expliquent pas d'emblée les désordres anatomiques causés par le traumatisme et la cicatrisation, et qui présentent des signes indiscutables d'organicité.

Ces complications peuvent avoir des expressions multiples au point de vue clinique et l'on en a décrit de nombreuses variétés. Avec R. LERICHE et R. FONTAINE, on doit tout d'abord distinguer deux formes très différentes :

1° Les formes associées à des séquelles anatomiques lorsqu'il s'agit de traumatismes importants ayant déterminé des lésions tissulaires graves ;

2° Les formes pures dans les traumatismes avec lésions a minima.

Ces dernières formes peuvent donner lieu à des syndromes assez dissemblables a priori par leur symp-

tomatologie mais qui, tous, se rattachant à la même étiologie : l'irritation du sympathique. Ce sont :

a) *Les syndromes douloureux* comprenant la causalgie, les moignons douloureux, et, d'une façon plus générale, toutes sortes de douleurs d'allure assez spéciale que l'on peut grouper sous le nom de sympathalgies.

b) *L'œdème post-traumatique* primitivement décrit par SECRÉTAN.

c) *L'ostéoporose douloureuse post-traumatique*.

d) *Les troubles trophiques* avec ou sans ulcération.

e) *Les troubles vaso-moteurs* — cyanose post-traumatique.

f) *Le syndrome physiopathique de Babinski-Froment*, contractures musculaires et paralysies d'ordre réflexe.

En pratique, il est assez rare de rencontrer chacun de ces syndromes isolément et rigoureusement purs. Le plus souvent ils sont associés d'une façon plus ou moins large et ce n'est que parce que tel ou tel symptôme dominera le tableau clinique qu'on le rangera dans un groupe de préférence à un autre. Dans leur symptomatologie prédomineront tantôt les phénomènes douloureux, tantôt l'œdème, tantôt l'ostéoporose ou les troubles trophiques et vaso-moteurs. Tantôt les symptômes musculaires (parésies, contractures, atrophies) prendront la première place.

Parmi ces formes, les unes se manifestent par des symptômes visibles, palpables et concrets ; ce sont les

œdèmes, l'ostéoporose, les troubles trophiques et vaso-moteurs. Les malades qui en sont porteurs dépendent des consultations chirurgicales, leur diagnostic dans presque tous ces cas s'impose, que ce soit pour le traumatisme lui-même ou pour ses complications que les malades viennent consulter. Mais il n'en est pas de même des autres syndromes tels que le syndrome douloureux pur, ou le syndrome de Babinski-Froment. Même quand le traumatisme a été dûment constaté et que le malade a pu être suivi, même quand il y a signature anatomique, ces troubles à première vue paraissent mal s'expliquer et leur présence pose une série de problèmes complexes qui nécessitent un examen neurologique approfondi pour qu'avec certitude puisse être établi leur origine organique par mécanisme réflexe.

Il est à remarquer, — ainsi que nous l'avons déjà souligné dans l'article du Livre Jubilaire du Professeur TIXIER, auquel le Professeur FROMENT a bien voulu nous associer — que ces troubles vaso-moteurs qui retiennent surtout l'attention des chirurgiens, ont été bien avant ces études chirurgicales très explicitement étudiés par VULPIAN d'abord, par BABINSKI et FROMENT ensuite. Ce fut la constatation de troubles vaso-moteurs marqués qui conduisit d'emblée BABINSKI, ainsi qu'il le déclara explicitement à la Société de Neurologie du 7 octobre 1915, à proclamer que toutes ces séquelles singulières de blessures de guerre qui surgissaient dans les divers centres au grand étonnement des neurologistes devaient être tenues non

pour des troubles hystériques, comme d'aucuns le prétendaient, mais bien pour des troubles nerveux organiques d'ordre réflexe. Consécutivement, MM. BABINSKI et FROMENT approfondirent l'étude desdits troubles vaso-moteurs en recourant à l'oscillométrie tant à la température ambiante qu'après bain chaud et bain froid. Ils soulignèrent l'importance significative des troubles de la régulation vaso-motrice et thermique, montrant qu'à n'en pas douter ils mettaient le sympathique en cause. Dans leurs recherches encore, ces auteurs soulignèrent la présence chez leurs malades d'ostéoporose révélée par les films radiographiques. Si nous croyons devoir souligner ces divers points, c'est que l'on oublie trop souvent ce que l'on doit sur ce point aux recherches de MM. BABINSKI et FROMENT. En suivant la voie qu'ils ont nettement tracée on oublie un peu trop ce qui leur revient, ne leur laissant des troubles nerveux d'ordre réflexe que ce que l'on tient pour le moins assuré, ce que l'on conteste, à tort d'ailleurs. Si nous avons cru nécessaire d'insister sur ce point c'est aussi pour montrer la complexité clinique singulière de ces troubles nerveux d'ordre réflexe. La part du sympathique s'avère incontestable dans le syndrome de Babinski-Froment, ainsi que ces auteurs l'ont explicitement signalé. Mais en outre, dans nombre de cas où seuls les troubles vaso-moteurs et trophiques ont retenu l'attention, à y regarder de près il y a plus : on y décèle souvent des états méiopragiques, des amyotrophies avec surréléactivité tendineuse discrète, points sur lesquels l'attention du chirurgien parfois ne se porte pas assez mais

qui n'en existent pas moins pour le neurologiste. Si bien qu'en dernière analyse les troubles nerveux d'ordre réflexe comportent tout un groupe de faits qui, à première vue, paraissent assez différents les uns des autres mais qui à l'examen attentif révèlent un apparentement manifeste. Pour être bien vus et correctement analysés, ces troubles requièrent en dernière analyse la confrontation et la collaboration du chirurgien et du neurologiste.

CHAPITRE II

COMMENT S'EDIFIA ET S'AFFIRMA LE SYNDROME

Les troubles réflexes post-traumatiques des membres, constituent une acquisition récente de la pathologie. Leur importance s'est considérablement accrue ces dernières années du fait de la guerre, du fait aussi du développement des méthodes chirurgicales ; c'est que l'on ne se contente plus de résultats moyens et que l'on ne néglige plus ces complications qui jusqu'alors pouvaient être considérées comme accessoires dans l'évolution d'un traumatisme.

Les premières notions qu'on ait de cette question, sont vieilles de plus d'un siècle et demi. Basées sur la seule observation clinique sans aucun étai anatomique ou physiologique, elles restèrent à l'état d'hypothèse pure pendant très longtemps ; il a fallu arriver à nos jours pour en avoir une démonstration à peu près satisfaisante.

Si l'on jette un regard en arrière, on voit comment cette démonstration se développa parallèlement à toutes les connaissances anatomiques, physiologiques et cliniques, et l'on peut schématiser ainsi l'histoire.

1^{re} Période :

Observation clinique pure de HUNTER en 1786 et son hypothèse sur la sympathie des muscles et des articu-

lations. A cette époque, tous les éléments fondamentaux anatomiques et physiologiques manquaient pour la démonstration. Après les études anatomiques de WINSLOW, de BICHAT (1830), toute l'étude physiologique du sympathique restait à faire.

2^e Période :

De 1840 à 1880, la physiologie du sympathique fait un pas de géant sous l'impulsion de CLAUDE BERNARD, de BROWN-SEQUARD, de SCHIFF. C'est à cette époque que CHARCOT et VULPIAN reprirent l'hypothèse de Hunter et grâce aux découvertes qui venaient d'être faites lui donnèrent une confirmation établie sur des bases sérieuses.

3^e Période :

Observations cliniques. Délimitation des troubles réflexes post-traumatiques, les études physio-cliniques de MM. BABINSKI et FROMENT aboutissent à la description du syndrome physio-pathique. Des preuves formelles sont apportées démontrant l'organicité de ce syndrome. De plus en plus le sympathique est mis en cause dans la production de ces complications post-traumatiques.

4^e Période :

S'étend de 1915 à nos jours. M. LERICHE, par des actions chirurgicales portant sur le sympathique, donne aux troubles réflexes post-traumatiques des membres une thérapeutique efficace. Le sympathique est donc le véritable responsable. Quant à son mode d'action, il reste hypothétique. Cependant plusieurs interpré-

tations peuvent néanmoins être données du mécanisme pathogénique.

I. — TRAVAUX ANTERIEURS A 1914

Parmi les différents syndromes qui constituent les troubles fonctionnels post-traumatiques, c'est le syndrome musculaire qui a été observé en premier lieu.

Les notes les plus anciennes que l'on trouve à ce sujet sont celles de John HUNTER, dans ses leçons sur les principes de la chirurgie vers 1786. « Il est digne de remarquer, dit-il, que les lésions des ligaments, des tendons, des aponévroses... etc..., surtout celles qui sont l'effet d'une entorse troublent plus les fonctions des muscles que celles qui s'adressent directement aux muscles eux-mêmes... je pense, ajoute-t-il, que c'est là un effet de la *sympathie*. » Pour John HUNTER, cette sympathie était le *materia vitæ diffusa* qui fait que les actions de l'économie vivante jouent entre elles, si l'on peut dire, étant un stimulus les unes pour les autres, ou exerçant les unes sur les autres une influence réciproque.

Un peu plus tard, J. P. PALMER écrira, en rassemblant les notes de HUNTER : « Certainement cet intermédiaire existe, bien qu'on ne puisse découvrir entre les parties qui sympathisent aucune connexion anatomique ni aucune relation appréciable de fonctions ou de structure. En effet, les tissus tels que les fascia, les membranes, etc., qui en apparence n'ont point de nerf sont précisément les parties qui développent les sympathies les plus énergiques et les plus marquées. »

N'est-il pas remarquable de considérer que dans ces lignes succinctes, se trouve la définition clinique et l'explication pathogénique des troubles musculaires réflexes tels que nous les concevons aujourd'hui.

A cette époque, cependant, la description du sympathique était à peine connue. Sous le nom de *nerf intercostal de Willis*, on connaissait seulement le tronc paravertébral et ses anastomoses avec les nerfs rachidiens. C'est Winslow qui, le premier, décrivit le *grand sympathique* et c'est surtout Bichat, vers 1830, qui l'individualisa en tant que système autonome. Or les remarques de John HUNTER dataient de 1786.

Quoi qu'il en soit, les idées de Hunter n'eurent de répercussion, ni en Angleterre, ni en France. Il fallut attendre 1839, c'est-à-dire plus de 60 ans, avant que ses vues si pénétrantes fussent prises en considération.

C'est à peu près à cette époque que s'ouvrait en France cette ère physiologique si féconde que marquent les travaux de Claude Bernard, de Brown-Sequard, de Schiff, pour ne citer que les plus importants. Le système nerveux sympathique, mal connu au point de vue anatomique, faisait à peu s'en faut, en physiologie, entrée triomphale. Enthousiasmés par les études qui venaient d'être faites sur les vaso-moteurs, médecins et chirurgiens se mirent à rechercher les applications pathologiques de ces données nouvelles.

Systématiquement, dans les affections des membres, l'on recherche et l'on décrit la participation du sym-

pathique. On y dépiste les troubles vaso-moteurs et trophiques.

De 1859 à 1890, nous trouvons toute une série de thèses et de publications sur ce sujet. Outre les très importantes descriptions de WEIR-MITCHELL, C. R. MOREHOUSE et W. KEEN (1874), nous retenons le mémoire où GOSSELIN décrit l'atrophie musculaire consécutive aux fractures des os longs, la thèse d'agrégation d'OLLIVIER consacrée aux atrophies musculaires, les communications de LE FORT, la thèse de COUYBAT, celle de PORSON (1873), la thèse de VALTAT et celle de MOUSSUS qui renferment des documents précieux d'ordre expérimental. Mais les ouvrages fondamentaux sont, sans conteste, ceux de CHARCOT et de VULPIAN qui fournissent de remarquables descriptions des accidents survenant à la suite des lésions des nerfs ou se développant dans l'évolution des traumatismes des articulations. Nous retrouvons très explicitement indiquées dans leur description des troubles réflexes la plupart des éléments du syndrome clinique que nous étudions : l'atrophie musculaire avec absence de R. D., la parésie et la contracture à l'état isolé ou à l'état associé, les modifications de la réflexivité tendineuse, les troubles de la sensibilité (anesthésie, névralgies, douleurs à la pression des troncs nerveux), les troubles vaso-moteurs et thermiques, les troubles trophiques, les troubles sudoraux. De plus, il est spécifié que ces phénomènes peuvent avoir une origine articulaire ou ab-articulaire suivant l'expression de DUPIL, qu'ils paraissent souvent hors de proportion avec la lésion qui les a provoqués, qu'ils

se développent parfois tardivement après cicatrisation complète et enfin qu'ils sont généralement d'une grande ténacité.

Ainsi, à cette époque s'était créée une sorte d'engouement général pour les troubles réflexes. On ne tarda pas à vouloir expliquer par ce mécanisme toute une série de manifestations nerveuses qu'on ne savait comment étiqueter. On avait décrit autrefois, sous le nom de *paralysie sympathique*, tout un groupe assez hétéroclite de paralysies provoquées dans certaines régions du corps par l'affection d'un organe qui en est plus ou moins éloigné. Ce sont ces mêmes paralysies que GRAVES et BROWN-SEQUARD dénommèrent ultérieurement *paralysies réflexes*, et que JACCOUD et WEIR-MITCHELL proposèrent d'appeler *paralysies d'origine périphérique*. Il est indispensable de bien spécifier qu'il s'agit là de faits dont la nature et la pathogénie sont essentiellement discutables. Ce sont, par exemple, les paralysies observées à la suite de lésions inflammatoires du rein (RAYER, STOKES, LEUDET) ; à la suite des lésions de l'utérus ou de l'intestin (BROWN-SEQUARD) ; l'hémiplégie observée au cours de la pneumonie, l'amaurose consécutive aux contusions du nerf frontal, les paralysies du bras observées à la suite des plaies de la cuisse par armes à feu (WEIR-MITCHELL, MOREHOUSE et KEEN), les cas d'inflammation dite réflexe (BROWN-SEQUARD), etc...

Cette extension exagérée qu'avait prise la conception des troubles nerveux réflexes, fut bientôt suivie d'une violente réaction. VULPIAN, lui-même, contribua

à la disqualification de ces troubles, non qu'il doutât de leur existence, mais parce qu'il voulut apporter trop de précisions dans l'emploi du terme « réflexe ». Dans plusieurs de ses leçons, il s'élevait contre l'appellation de « paralysie réflexe ». « Ce terme, disait-il, doit disparaître du langage médical. Il n'y a plus rien de réflexe dans la paralysie, le phénomène réflexe proprement dit a seulement provoqué la lésion du centre spinal. »

Il est d'ailleurs assez difficile de dégager de l'œuvre de Vulpian des conclusions précises au sujet de ces troubles réflexes. Il critiqua beaucoup, surtout au point de vue pathogénie, les conceptions de WEIR-MITCHELL, de BROWN-SEQUARD et de JACCOUD, mais lui-même est resté dans une réserve prudente. Après avoir lu ses œuvres à ce sujet, on se demande quelles sont ses conclusions. Il n'est donc pas étonnant qu'étant donné les hésitations d'un tel maître et les abus qu'on fit de cette pathogénie réflexe, l'opinion médicale avide d'explications nettes se soit jetée avec ardeur sur le concept « hystérie ».

L'hystérie devint bientôt le *deus ex machina* capable de tout faire, sans en excepter même l'exagération des réflexes tendineux, les troubles vaso-moteurs, thermiques et trophiques.

Voici ce que A. PITRES écrivait en 1891 dans ses leçons cliniques sur l'hystérie à propos d'un malade atteint d'atrophie musculaire consécutive à un traumatisme : « Ces mots d'atrophie réflexe ne correspondent à aucune conception nosographique précise, on

décrit aujourd'hui sous ce nom un certain nombre d'atrophies musculaires qui succèdent à des traumatismes. Mais on appelait également, il y a quelques années, contractures réflexes, paralysies réflexes, tremblements réflexes, une foule d'accidents qui appartiennent absolument à l'hystérie et qui sont entrés tout naturellement dans le groupe des accidents hystéro-traumatiques le jour où ce groupe a été créé par le génie de M. CHARCOT. Il en sera sans doute de même pour une grande partie des observations d'atrophie. »

Ce fut ce qui arriva effectivement. De 1895 à 1908, l'hystérie régnait en maître sur la neurologie. Par elle on pensait expliquer tout ce que mal on comprenait. C'était, si l'on peut dire, la période du « tout à l'hystérie ». Malades et médecins contribuaient, chacun dans leur sens, à entretenir et à développer cet état de choses. Les services de neurologie regorgeaient d'hystériques, aux manifestations les plus variées. Les premiers malades arrivés servaient d'exemple aux autres. On eût de véritables épidémies. Les médecins observaient des formes nouvelles, des formes frustes, des formes variées à l'extrême et de ce fait entretenaient cette psychose. Ils arrivèrent à cette conclusion que l'hystérie était capable de donner tous les symptômes d'une maladie organique. C'était la *grande simulatrice*, comme l'appelait déjà SYDENHAM, le *Pro-tée* que BABINSKI détrôna.

Ce grand maître de la neurologie moderne avait assisté, dès 1880, à l'évolution des idées sans se laisser influencer par les courants d'opinions. Il s'attacha à

dépister dans cet amas de troubles disparates, équivoques, tous les signes objectifs significatifs de perturbations organiques méconnues. « L'étude comparative des paralysies hystériques et des paralysies organiques, a-t-il dit, avait d'abord fixé mon attention et l'insuffisance des moyens dont on disposait m'avait frappé... En pensant que ces deux sortes de paralysies pouvaient se manifester par les mêmes caractères intrinsèques, il y avait là un manque de précision et un défaut de logique... D'où la nécessité de soumettre ces troubles à une analyse plus approfondie et de s'appliquer à trouver en eux-mêmes des caractères qui permettraient de les différencier. »

Par une série de travaux parus de 1892 à 1912, BABINSKI s'appliqua à cette discrimination et donna les caractères fondamentaux qui permettaient de dégager certaines paralysies organiques du groupe de l'hystérie où on les avait classées par erreur (1). Il proposa de remplacer le mot « hystérie » par le vocable « *pithiatisme* », qui explique le caractère principal de ces accidents, c'est-à-dire la possibilité de guérir sous l'influence de la persuasion. La définition de l'hystérie réputée impossible, depuis LASÈGUE, était réalisée : « C'est un état pathologique se manifestant par des troubles qu'il est possible de reproduire par suggestion chez certains sujets, avec une exactitude parfaite et qui sont susceptibles de disparaître sous l'influence de la persuasion (contre suggestion) seule. »

(1) BABINSKI et J. FROMENT : *Hystérie-pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe*. Masson, 1918, pp. 13 et suivantes.

« Quelques auteurs critiquèrent cette définition, soutenant que la persuasion ou la contre-suggestion serait capable de guérir des troubles névropathiques non hystériques, en particulier des symptômes neurasthéniques. Il y a là une confusion évidente ; on est d'accord pour reconnaître que les phénomènes d'épuisement, caractères essentiels de la neurasthénie, ne sont pas susceptibles de guérir sous l'influence de la contre-suggestion seule ; les symptômes que l'on fait disparaître au moyen de ces pratiques ne sont que des accidents hystériques pithiatiques greffés sur la neurasthénie. La définition de l'hystérie est *adequat* et convient à l'objet défini tout entier et ne convient qu'à lui seul. » De ce fait, tous les autres troubles nerveux qui ne répondent pas à cette définition font indubitablement partie des troubles nerveux organiques. Parmi eux se trouvent les paralysies et contractions réflexes décrites par CHARCOT et VULPIAN avec leur cortège d'accompagnement : troubles vaso-moteurs et thermiques, troubles trophiques, cutanés, osseux, etc...

Sur ce dernier point, tous les auteurs n'étaient pas d'accord. A la suite de la *Discussion sur l'hystérie* à la Société de Neurologie de Paris, le 9 avril 1908, M. KLIPPEL posa à l'Assemblée cette question : « La suggestion ou la persuasion ont-elles une action :

« a) sur les réflexes tendineux ?

« b) sur les réflexes cutanés ?

« c) sur les réflexes pupillaires ?

« d) sur les fonctions circulatoires et trophiques ?
etc.... »

En ce qui concerne le premier point, M. KLIPPEL, prenant la parole au nom de l'Assemblée, fut catégorique : « Pour ce qui est des réflexes tendineux, *nous sommes tous d'accord* pour admettre que la suggestion n'a sur eux aucune action. Quant à l'autre point qui nous intéresse, c'est-à-dire action de la suggestion sur les troubles circulatoires et trophiques, il fut plus discuté, notamment par MM. RAYMOND et PITRES. « Mais personne, y compris M. RAYMOND, ne donna de réponse affirmative (BABINSKI). »

A la suite de cette discussion, malgré l'argumentation de Babinski et les faits indéniables qu'il apportait, beaucoup d'auteurs gardèrent leurs positions antérieures sans qu'ils aient su dire exactement pourquoi.

On observait donc le *statu quo* lorsque survint la guerre, en 1914. A partir de ce moment, on assista à une véritable éclosion de séquelles post-traumatiques des membres. Une mise au point définitive de la question étiologique s'imposait, il fallait absolument sortir du dilemme, toujours le même : hystérie ou organicité.

Les deux écoles s'affrontèrent à nouveau : les uns avec Roussy, Boisseau et d'Élsnitz rattachèrent les troubles de la motilité à l'hystérie, attribuant les troubles trophiques à l'immobilisation portant sur des sujets ayant constitutionnellement une vaso-motricité plus ou moins anormale ; les autres, avec MM. Ba-

binski et Froment en firent des troubles organiques d'ordre réflexe du même type que ceux décrits par Charcot et Vulpian trente ans plus tôt, et s'attachèrent à en faire la preuve. En même temps, en Allemagne, de semblables divergences s'élevaient entre H. Oppenheim, partisan de l'organicité, Nonne et Toby Cohn, qui soutenaient l'origine psychogène. En France, MM. Babinski et Froment donnèrent à ces paralysies et contractures dites réflexes des tests indiscutables d'organicité. Sous le nom de *syndrome physiopathique* (physiopathologique), ils opposèrent ces troubles à ceux produits par l'hystérie. Désormais l'entité des paralysies réflexes de Charcot et Vulpian, dont on avait pu mettre en doute l'organicité, allait reposer sur des bases certaines et inattaquables. C'est donc à ces auteurs que revient le mérite d'avoir nettement isolé et décrit les caractères objectifs du syndrome paralysie et contracture réflexes.

II. — TRAVAUX FRANÇAIS PENDANT LA GUERRE 1914-1918 TRAVAUX DE BABINSKI-FROMENT

Ces travaux sont rapportés en détails dans le livre « Hystérie pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe en neurologie de guerre », par MM. J. BABINSKI et J. FROMENT. Nous rappellerons seulement l'observation princeps de ces auteurs et les conclusions qu'ils en tirèrent.

« Au mois d'août 1915, se présente à la consulta-

tion de la Pitié un soldat atteint, consécutivement à une blessure de la partie supéro-externe de la cuisse droite, d'une claudication des plus marquée avec rotation du pied en dehors. Nous constatons de l'atrophie musculaire de la cuisse, sans trouble appréciable des réactions électriques. L'examen de la hanche montre une légère limitation des mouvements de flexion et de rotation interne de la cuisse sur le bassin, qui ne semble pas en proportion avec les troubles de motilité. La radiographie ne décèle aucune lésion articulaire. Le réflexe rotulien droit paraît un peu plus fort que le gauche ; mais l'asymétrie est discutable. Les réflexes achilléens sont normaux et égaux. Il n'y a ni trépidation épileptoïde du pied, ni clonus de la rotule. Il existe, par contre, au membre malade, des troubles vaso-moteurs marqués et tenaces, et une hypothermie locale très nette.

« En nous fondant sur l'intensité des troubles vaso-moteurs, nous nous étions crus en droit d'affirmer qu'il y avait là des phénomènes qui ne dépendaient pas de l'hystérie et qui se rattachaient vraisemblablement aux accidents dits réflexes. Mais la réflectivité tendineuse du membre malade n'était pas notablement exagérée et nous manquions, dès lors, du signe le plus caractéristique. Enfin, il y avait lieu de se demander si l'attitude vicieuse et la raideur musculaire n'étaient pas liées à de simples rétractions tendineuses.

Pour résoudre cette dernière question, il nous parut bon de soumettre ce malade à la chloroformisa-

tion. Il était d'autant plus légitime, en l'espèce, d'avoir recours à tous les moyens permettant un diagnostic précis que l'on avait à faire à un sujet qui avait été considéré par quelques médecins comme un exagérateur ou même comme un simulateur.

« Or, l'examen pendant la narcose chloroformique nous conduisit, d'abord, à constater l'existence d'une légère rétraction fibro-tendineuse, mais elle nous montra aussi que l'attitude vicieuse et la raideur étaient, pour la plus grande part au moins, sous la dépendance d'une contracture.

« De plus, en pleine phase de résolution musculaire, après extinction de tous les autres réflexes tendineux et des réflexes cutanés, on observait, du côté malade, de la surréflexivité tendineuse et même un clonus de la rotule des plus nets qui subsista pendant l'heure qui suivit le réveil. »

Cette constatation de l'exagération élective des réflexes tendineux du membre malade par narcose chloroformique fut renouvelée chez plusieurs blessés. Il fut noté, en outre, que la contracture ne cédait que dans le sommeil profond. Elle subsistait encore à une période où le réflexe conjonctival était aboli et où les excitations par piqûres des membres sains ne provoquaient aucune réaction. Le retour de la contracture, contemporain de celui des réflexes tendineux précéda parfois de 20 à 25 minutes les premières manifestations de la conscience. De plus, l'effort de réduction en pleine anesthésie chloroformique et après disparition de toute réaction consciente, provoquait

un mouvement spasmodique qui exagérait l'attitude vicieuse. Pareil fait fut noté, en particulier, dans plusieurs cas de contracture en flexion de la jambe sur la cuisse.

N'y avait-il pas là motif suffisant pour affirmer l'organicité, pour porter garant du caractère indiscutablement physio-pathologique, physio-pathique des troubles nerveux en litige ? N'était-il pas légitime, en attendant, de pouvoir en préciser définitivement le mécanisme pour répondre aux illégitimes suspicions d'hystérie, de souligner ce caractère ? « Ce sont des phénomènes, écrivaient MM. BABINSKI et FROMENT, qu'ils serait permis d'appeler *physiopathiques*, terme devant exprimer l'idée que d'une part, ni l'hystérie, ni aucun autre état psycho-pathique ne peuvent les produire ; que d'autre part, tout en traduisant une perturbation physique, matérielle du système nerveux, il ne semble pas correspondre généralement à une lésion nerveuse susceptible d'être décelée par les moyens d'investigation dont nous disposons. » C'était là l'acte de baptême du syndrome physio-pathique.

Convaincus dès l'abord du fait de l'intensité des troubles vaso-moteurs, de l'organicité des troubles nerveux en litige, et confirmé dans leur conviction par les constatations faites pendant la narcose chloroformique, MM. BABINSKI et FROMENT s'attachent à rechercher tous les caractères objectifs qui appartaient en propre aux troubles nerveux en question. Ils ne voulurent tenir compte que des signes que volonté ou imagination ne pouvaient reproduire ;

car de signes objectifs, pour BABINSKI, il n'y en eût jamais d'autres, ainsi qu'en témoignait, dès 1904, sa leçon intitulée « Introduction à la sémiologie des maladies du système nerveux. Des symptômes objectifs que la volonté est incapable de reproduire. De leur importance en médecine légale ». Cette mémorable leçon, qu'après sa mort ses élèves tinrent à placer en tête de son Œuvre scientifique, constitua en effet le véritable testament de sa pensée ou, pour mieux dire encore, le manifeste de la révolution sémiologique qu'en neurologie on lui doit.

Cette recherche, appliquée aux accidents de guerre que nous avons en vue ne fut pas stérile, bien loin de là. C'est grâce à elle que s'édifia rapidement le syndrome qui, de tous côtés, prit le nom de syndrome physiopathique de BABINSKI-FROMENT.

Ce furent d'abord les troubles vaso-moteurs et thermiques qui furent soumis à une analyse précise, celle-ci prit essentiellement pour bases la comparaison des index oscillo-métriques du membre blessé et du membre symétrique étudiés tant à la température ambiante qu'après épreuve de bainéation chaude ou froide. L'exposé de toutes les constatations faites se retrouve dans le Mémoire publié dans les *Annales de Médecine* d'octobre-novembre 1916, Mémoire intitulé : « Des troubles vaso-moteurs et thermiques dans les paralysies ou contractures d'ordre réflexe » (J. BABINSKI, J. FROMENT, HEITZ). Ce que ces recherches mettent en évidence, c'est une véritable perturbation des réflexes vaso-moteurs aboutis-

sant à un véritable dérèglement de la régulation vasomotrice et thermique.

Consécutivement fut mis en évidence le caractère anormal de la secousse musculaire obtenue par percussion dans les contractures et parésies d'ordre réflexe. Grâce à la méthode graphique (J. BABINSKI, HALLION, et J. FROMENT) la lenteur, tout à fait anormale, de la secousse musculaire provoquée en pareils cas put être mise en regard et de la secousse musculaire normale et de celle présentée par les muscles atteints de réaction de dégénérescence. Lorsque la température ambiante est froide ou après réfrigération la secousse musculaire des muscles atteints de parésie d'ordre réflexe peut être aussi lente — plus lente même — que celle des muscles atteints de réaction de dégénérescence.

Autre anomalie, manifestement liée à une perturbation physiopathologique, l'abolition de la réflexivité cutanée reparaitrait transitoirement après immersion dans l'eau chaude, enfin la constatation radiographique de la décalcification du squelette.

A la suite des communications et constatations concernant ce groupe de faits, dues à MM. BABINSKI et FROMENT, et des remarques faites par H. MEIGE, Mme ATHANASSIO-BENISTY et Mlle LÉVY, SICARD, DUVERNAY, LÉRI et ROGER, DUCOSTÉ, une discussion générale fut consacrée à l'étude de cette question à la Société de Neurologie le 9 avril 1916. Les conclusions suivantes, proposées par BABINSKI, y furent unanimement adoptées : « En se plaçant exclusive-

ment au point de vue des décisions médico-militaires que l'on peut être appelé à prendre, il y a lieu de distinguer parmi les troubles de motilité dits fonctionnels (c'est-à-dire les troubles de motilité qui ne présentent aucun des signes objectifs par lesquels se manifestent les affections organiques du cerveau, de la moelle, des nerfs, ainsi que les lésions des vaisseaux) :

« 1° Les accidents hystériques, pithiatiques proprement dits ;

« 2° Les accidents nerveux nettement distincts des précédents, qui sont liés à des troubles physiologiques réels, dont le mécanisme est encore discutable mais que l'on peut rapprocher des troubles nerveux d'ordre réflexe observés à la suite des lésions articulaires. »

Une fois de plus l'hypothèse de l'organicité semblait acquise. Dans cette fameuse discussion sur l'hystérie, en 1908, M. KLIPPEL n'avait-il pas dit que « Tout le monde était d'accord pour reconnaître que les modifications des réflexes tendineux ne pouvaient pas être mises sur le compte de l'hystérie ? ». La question semblait donc résolue quant aux troubles physiopathiques de BABINSKI et FROMENT.

Effectivement un grand nombre de travaux vinrent confirmer cette manière de voir. Citons ceux de H. GOUGEROT et A. CHARPENTIER, de POROT, de MEIGE, de SICARD, de SOUQUES, de J. CAMUS, de GRASSET, de CLOVIS VINCENT, de LAIGNEL-LAVASTINE et P. COUR-

BON, de GUILLAIN et BARRÉ, de P. MARIE et FOIX, de MIRALLIÉ. Tous les neurologistes, écrivait CAMUS, sont d'accord avec BABINSKI et FROMENT pour séparer cet état de l'hystérie.

Il s'en fallut de beaucoup pourtant pour que la question de l'organicité pût être tenue pour définitivement tranchée. Beaucoup d'auteurs n'abandonnèrent qu'avec regret l'hystérie *primum movens*. Elle semblait, certes, avoir perdu du terrain, mais intérieurement beaucoup gardaient espoir de lui voir reprendre ses droits. Ils ne niaient plus l'organicité des troubles circulatoires trophiques, musculaires, mais prétendaient que ces phénomènes organiques étaient toujours secondaires à une immobilisation prolongée dont ils rendaient responsables les troubles de motilité prétendus hystériques.

Il fallut toute l'autorité et la ténacité de MM. BABINSKI et FROMENT pour repousser ce nouvel assaut. Ce qui domine les travaux de BABINSKI-FROMENT c'est surtout la description clinique du syndrome et la démonstration de son organicité. Ce dernier point était en effet primordial, car il entraînait des conséquences médico-légales considérables et devait bientôt sous l'influence de M. R. LERICHE, permettre d'envisager une thérapeutique rationnelle à ces troubles jusqu'alors rebelles à tout traitement.

La pathogénie du syndrome physiopathique ne fut pas délaissée, non plus par MM. BABINSKI et FROMENT. Nous avons vu que J. HUNTER, en 1786, parlait de phénomènes de sympathie. Un siècle plus tard,

CHARCOT et VULPIAN ne firent qu'adapter cette idée aux connaissances physiologiques nouvelles et fondèrent la pathogénie réflexe. MM. BABINSKI et FROMENT firent leur cette façon de voir en la précisant et en la nuancant.

« Si l'importance des troubles vaso-moteurs et thermiques, qui depuis longtemps avait frappé CHARCOT et VULPIAN, dénote d'une manière évidente l'entrée en jeu d'une perturbation du système sympathique..., écrivaient MM. BABINSKI et J. FROMENT, cette perturbation suffit-elle pour expliquer tous les troubles et en particulier les troubles moteurs du syndrome physiopathique ? Il est possible que les troubles de motilité puissent dépendre tantôt d'un état d'excitation ou de stupeur des centres moteurs spinaux, comme CHARCOT l'avait supposé, tantôt des perturbations qu'entraînent les phénomènes vaso-moteurs sympathiques... ces deux mécanismes paraissent entrer en jeu simultanément. Le point de départ de cette excitation réflexe ne peut être cherché que dans l'irritation des filets centripètes provenant du foyer traumatisé. Il est difficile de savoir si ces fibres centripètes appartiennent au système sympathique ou au système cérébrospinal et la question est de peu d'importance étant donné les relations intimes qui unissent les deux systèmes. Par contre, la voie centrifuge du réflexe, pour ce qui concerne les phénomènes vaso-moteurs et thermiques, est certainement constituée par le sympathique. »

Au point de vue pathogénique il faut encore citer

les publications de H. MEIGE et Mme ATHANASSIO-BENISTY, de HEITZ, de GUILLAIN et BARRÉ, de SICARD, et surtout de R. LERICHE, qui publia, le 29 novembre 1916, à la Société de Chirurgie de Paris, un cas d'amélioration considérable de contracture réflexe de la main et des doigts (type BABINSKI-FROMENT) par excision des plexus sympathiques de l'artère humérale. A partir de ce moment nous verrons comment les études cliniques et expérimentales de R. LERICHE et de son école jetèrent un jour nouveau sur l'évolution du syndrome physiopathique et apportèrent aux travaux de BABINSKI et FROMENT une vérification en quelque sorte expérimentale.

III. — TRAVAUX ETRANGERS PENDANT LA GUERRE 1914-1918

Mises à part quelques publications de SICILIANO en Italie sur les troubles tropho-névroses traumatiques, celle de MACDONALD en Angleterre sur les contractures de la main consécutives à des blessures du membre supérieur, c'est surtout en Allemagne qu'on discuta de cette question qui avait passionné les neurologistes français.

Comme en France, deux camps se formèrent au sujet de l'organicité. Les partisans se rangèrent à l'avis de H. OPPENHEIM, les adversaires furent surtout représentés par NONNE et TOBY COHN. Des discussions qui en résultèrent peu de faits probants en sortirent.

Le 16 janvier 1915, H. OPPENHEIM présente l'observation suivante : Il s'agit d'un jeune soldat de 26 ans, blessé en août 1914 par une balle qui pénétra sur la face externe du bras gauche et qui ressortit sur la face postérieure. Cette blessure détermina une fracture en biseau de la diaphyse humérale gauche, l'évolution se fit normalement pendant deux mois, l'impotence du début régressa et permit au blessé quelques mouvements de son bras. Vers le 15 octobre les mouvements devinrent à nouveau difficiles et progressivement s'installa une paralysie complète du bras gauche.

Vu par OPPENHEIM le 20 novembre 1914, le blessé présente une paralysie totale avec atrophie des muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, en imposant pour une paralysie plexulaire du type ERB. Mais le trouble moteur s'étend aussi sur le triceps, les muscles de l'avant-bras et les adducteurs du bras. Tous ces muscles sont hypotoniques. Il n'existe pas de troubles douloureux ni spontanément, ni à la palpation. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité. Les réactions électriques sont entièrement normales. Le réflexe tricipital est normal, mais le réflexe de flexion de l'avant-bras est absent.

Par ailleurs le sujet présente des difficultés de la parole datant de l'enfance et dues, peut-être, à une fracture du crâne à l'âge de 9 ans, car depuis cette date il est un peu amoindri au point de vue intellectuel.

L'auteur élimine dans ce cas une atteinte nerveuse

plexulaire ou tronculaire, car il n'y a pas de troubles des réactions électriques. Cependant l'atrophie fait penser à une atteinte du neurone périphérique au niveau de la corne antérieure. Cette atteinte serait due à une irritation périphérique partie de la blessure, qui bloquerait à ce niveau les impressions trophiques qui viennent du cerveau. Doit-on penser à l'hystérie ? L'auteur ne le croit pas, car il est impossible que la volonté puisse reproduire une atteinte dissociée au niveau des muscles d'un membre. Tous les muscles seraient parésiés, mais ils ne le seraient pas par groupe. De plus, le sujet observé longuement présente toujours les mêmes troubles, aux mêmes muscles, dans les mêmes mouvements, et ceci se présente à chaque examen. En outre, si l'on admettait l'hystérie avec atrophie, atonie musculaire, perte d'un réflexe tendineux, il faudrait modifier complètement la conception actuelle de l'hystérie. Cependant l'auteur conçoit une possibilité pour la volonté de franchir l'obstacle inhibitif au niveau de la corne antérieure, mais à condition que le sujet fasse effort et qu'il veuille s'en donner la peine. L'hypothèse la plus vraisemblable est donc de rattacher cette forme de paralysie aux troubles réflexes (Reflexlehmung) décrits par les vieux auteurs ».

Un peu plus tard, en mars 1916, TOBY COHN, dans *Neurologische Zentralblatt* rapporte à la suite des publications d'OOPPENHEIM le cas suivant :

« Un sous-officier, âgé de 24 ans, est blessé en octobre 1915 et présente une plaie anfractueuse de

la jambe gauche dans la partie supéro-externe de la face postérieure de la cuisse. Vu en décembre 1915, il présente une contracture réflexe du membre inférieur gauche. La cuisse est en hyperextension sur le bassin, obligeant le malade à se coucher sur le ventre. La jambe est en extension, le pied et les orteils sont hyperfléchis. Il n'y a pas de modification des réflexes, pas de modification de la sensibilité. L'auteur ne signale pas s'il existe ou non de l'atrophie ou des troubles vaso-moteurs. Un examen, sous narcose chloroformique, est pratiqué. Les contractures persistent pendant la narcose, les réflexes ne sont pas recherchés à ce moment. Bien que les contractures résistent à l'anesthésie, TOBY COHN pense qu'il existe, malgré ce fait, une participation psychique et applique à ce blessé la faradisation suggestive en janvier 1915. Dès le lendemain le blessé récupère une partie de ses mouvements, la jambe peut se fléchir à 40° environ sur la cuisse, le pied peut s'étendre à demi normalement. D'autres séances de faradisation sont appliquées et, en février 1915, le blessé peut se tenir debout « presque normalement ». Quinze jours plus tard il marche « presque sans difficulté ».

L'observation de TOBY COHN s'arrête là. On ne peut savoir quelle a été l'évolution ultérieure de ce blessé. Dans la discussion qui suivit l'auteur se défend de faire des troubles observés une manifestation hystérique. Il pense seulement qu'il y a dans la production de tels troubles un facteur psychique, et il

admet que dans les Reflexlehmung d'OPPENHEIM l'atrophie musculaire est d'ordre réflexe pur, mais que les paralysies ont pour cause deux facteurs : l'atrophie, et l'état psychique du blessé. Suivant son opinion ces paralysies rappellent les akinésies méta-paralytiques psychiques dites aussi akinésies amnestiques ».

IV. — TRAVAUX CONTEMPORAINS, DEPUIS 1918

Les précisions cliniques et étiologiques apportées par MM. BABINSKI et FROMENT avaient indiqué la voie à suivre, puisque l'hystérie était éliminée. Restait à discuter et à approfondir la pathogénie de ce syndrome restée jusque là assez mystérieuse. En effet, bien que la participation du sympathique ait été mise en cause depuis longtemps, on peut même dire depuis HUNTER, elle restait à démontrer. Grâce à M. R. LERICHE et à ses élèves, R. FONTAINE et P. WERTHEIMER, par leurs études chirurgicales, cliniques et expérimentales, on est en possession actuellement des éléments fondamentaux de ce problème. Tous leurs travaux s'échelonnent de 1916 à aujourd'hui. Pendant plus de vingt ans on peut suivre le développement progressif de leurs études physiologiques et assister à la vérification de leurs théories par des applications chirurgicales sur lesquelles nous ne pouvons insister, car leur intérêt dépasse largement le cadre des troubles qui nous occupent. Il est presque impossible, de retracer chronologiquement et d'une façon succincte ce qui, dans cette œuvre, se

rapporte au syndrome de BABINSKI-FROMENT. Elle est tout entière dominée par une idée directrice, une sorte de plan d'étude d'où découle progressivement et logiquement une série de déductions cliniques et physiologiques. Voici d'ailleurs ce que dit R. LERICHE :

« En réfléchissant sur certains faits chirurgicaux j'ai été conduit, il y a une vingtaine d'années, à prendre pour thème constant de travail non plus le simple enregistrement de phénomènes médicaux, mais leur position à l'égard de la physiologie normale, afin d'en pénétrer la nature et de demander des suggestions thérapeutiques, non plus seulement à la nature étiologique des maladies, non plus à leur condition anatomique, mais avant tout à leur physiologie pathologique... Cette orientation nouvelle de la chirurgie justifie le nom nouveau de *Chirurgie physiologique* » (1). Par cette méthode de travail nouvelle, R. LERICHE et ses collaborateurs, transposant en clinique ce qu'expérimentalement ils obtenaient au laboratoire sur les animaux, purent donner bientôt une séduisante explication de phénomènes dont l'interprétation était fort délicate.

Depuis 1915, date à laquelle R. LERICHE pratiquait pour la première fois la réduction du plexus péri-artériel de l'artère humérale pour une causalgie du membre supérieur, il n'a cessé jusqu'à aujourd'hui de multiplier les interventions sur le sympathique;

(1) R. LERICHE : *Exposé de titres et travaux scientifiques*. Masson, Paris, 1937.

il en compte actuellement plus de 1.400. Avec lui s'est développée la chirurgie du sympathique, que son maître, JABOULAY, avait créé vingt ans plus tôt.

Voici, par recoupement, ce qu'on peut mettre en évidence intéressant le syndrome de BABINSKI-RO-MENT : Le 29 novembre 1916, première application — avec succès — de l'opération de LERICHE à des contractures réflexes de la main et des doigts. En 1917, présentation de 18 cas analogues (R. LERICHE et HEITZ).

Un point était donc acquis formellement, à savoir la participation du sympathique dans la genèse de ces troubles. La solution du problème pathogénique des troubles physiopathiques était trouvée avant même qu'on en connut le mécanisme physiologique exact. Pour comprendre ce mécanisme, une série de recherches furent entreprises dans l'ordre physiologique et dans l'ordre pathologique. On savait, depuis longtemps, qu'il s'agissait d'un mécanisme réflexe dont le point de départ se trouvait au niveau du foyer du traumatisme. Par ses recherches sur l'innervation des articulations des tendons et des ligaments, et ses études sur la physiopathologie des cicatrices, R. LERICHE donnait à l'hypothèse une première base. Après avoir étudié les points de départ du réflexe, il étudia ses conséquences physiopathologiques et il aboutit à cette conclusion : tout traumatisme portant sur un point quelconque du corps est, avant tout, un traumatisme de la vaso-motricité. Peu à peu il est amené à expliquer tous les phéno-

mènes normaux (réparation tissulaire) ou pathologiques post-traumatiques par le mécanisme de la perturbation vasculaire. Le syndrome de BABINSKI et FROMENT en particulier relèverait pour lui de cette pathogénie. Mais n'y a-t-il pas plus ?

Parallèlement aux études physiologiques de LERICHE il faut mentionner tout spécialement les études cliniques et expérimentales des troubles vaso-moteurs réflexes d'origine traumatique par F. ALBERT (de Liège) en 1924. Cet auteur montra d'une façon précise le rôle du système vasculaire dans la genèse des troubles post-traumatiques, il les mit sur le compte d'axon-reflex. On allait bientôt disposer, au point de vue thérapeutique, de toute une gamme d'interventions à direction sympathique qui ont chacune leurs indications précises. Ce sont les infiltrations locales à la novocaïne du foyer traumatisé, les infiltrations caténaïres, les sympathectomies peri-artérielles, les ramisections sympathiques, les résections ganglionnaires. Toutes ces opérations enrichissent actuellement l'arsenal thérapeutique d'une arme puissante dont les indications sont de plus en plus nombreuses et débordent largement le cadre des troubles nerveux d'ordre réflexe.

Si les travaux de l'école de LERICHE, et ceux d'ALBERT ont paru dominer la question des troubles réflexes pendant ces vingt dernières années, surtout au point de vue thérapeutique, il est néanmoins certain que d'autres études faites dans un plan plus général ont contribué à éclaircir le problème patho-

génique. Ces travaux sont très nombreux et il ne nous est malheureusement pas possible de les rappeler dans cet exposé. Ils concernent l'anatomie du système nerveux végétatif (travaux de NOËL sur la plaque motrice, de KISS, de Bucarest, sur les voies de la sensibilité végétative, de RÉMY COLLIN, de Nancy, etc...). Les travaux physiologiques sur le sympathique se sont multipliés tant en France qu'à l'étranger. Ils ont trait, soit au rôle du sympathique sur le système musculaire strié : ce sont ceux d'ORBELI, de O. FOERSTER, de SCHILF, de G. BOURGUIGNON, de L. et M. LAPICQUE, de BRÉMER, dont le rapport au Congrès International de l'Association des Physiologistes, à Lille, en 1932, représente la synthèse des données actuelles; soit au rôle du sympathique sur la sensibilité : ce sont ceux de R. LERICHE et R. FONTAINE, de TOURNAY, de TINEL, d'ANDRÉ THOMAS, de DUBREUIL, de RÉMY COLLIN; soit enfin, d'une façon plus générale, au rôle du sympathique sur la régulation de toutes les fonctions végétatives. Ces travaux montrent les relations étroites qui unissent le sympathique aux glandes endocrines. Nous touchons ici à un problème extrêmement délicat dont la portée est immense et nous effleurons de ce fait la question de la détermination du terrain en pathologie. L'interdépendance qui paraît exister entre système sympathique et système endocrinien pourrait nous faire envisager le problème du sympathique sous un autre aspect. Au lieu de chercher à systématiser le sympathique et d'essayer de calquer son fonctionnement sur celui du système cérébro-spinal, ne pour-

rait-on pas le considérer comme un vaste ensemble sans systématisation véritable, comme un réseau avec des carrefours dont l'importance varie suivant les organes qu'ils desservent, mais qui ne possède pas de centres parfaitement déterminés.

Par ce succinct aperçu on peut juger de ce qui paraît acquis, et des grands problèmes qui restent à résoudre. Appliquées aux troubles nerveux d'ordre réflexe, ces données récentes ne sont-elles pas susceptibles de diriger les investigations dans des directions nouvelles. Pour le moment de grandes incognues subsistent. Plus on avance, plus on s'aperçoit que tout s'intrique et s'enchaîne et, qui plus est, déclanche inter-réactions, cercles vicieux et effets d'avalanche. Prétendre ramener à une formule cet écheveau de fil embrouillé semble tout au moins prématuré.

II^{me} PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

DONNEES ETIOLOGIQUES

Les parésies et contractures post-traumatiques n'ont pas d'étiologie qui leur appartiennent en propre. Leur étiologie est celle des troubles nerveux d'ordre réflexe par irritation périphérique, dont elles constituent l'une des formes cliniques les plus importantes. Rien, cliniquement, ne permet de prévoir ou de déduire pourquoi tel traumatisme se compliquera de parésies et de contractures plutôt que d'œdèmes post-traumatiques ou de simples troubles vasomoteurs.

Nous envisagerons donc simplement et objectivement les circonstances cliniques que l'on trouve le plus souvent réunies en cas d'apparition de troubles nerveux d'ordre réflexe en général.

1° Age du sujet. — Chez l'enfant, au-dessous de douze ans, ils paraissent exceptionnels, malgré la fréquence des traumatismes de tout ordre au-dessous de cet âge; que ce soit fracture, entorse, luxation ou décollement épiphysaire. La seule observation que nous ayons est celle d'un jeune garçon de douze ans qui présenta un syndrome de BABINSKI-FROMENT, accompagné de troubles trophiques et de

troubles de la croissance du membre inférieur droit consécutivement à une morsure du mollet.

Pourquoi les enfants sont-ils exempts de ces complications post-traumatiques? La question n'est pas tranchée. S'agit-il d'un développement incomplet au point de vue nerveux ou glandulaire ou bien est-ce simplement une question de souplesse vasculaire? Nous ne saurions répondre.

Quoi qu'il en soit, en principe, c'est à partir de vingt ans que ces complications se rencontrent le plus souvent, avec un maximum de fréquence entre vingt et quarante ans. Cet âge correspond au moment de plein rendement de l'individu, à celui où il est le plus exposé aux traumatismes.

Après soixante ans, c'est une évolution extrêmement fréquente des entorses et fractures des extrémités distales des membres. Nous ne pouvons malheureusement pas fixer le pourcentage de ces complications ; mais cela nous apparaît un fait reconnu de pratique chirurgicale courante que cinquante pour cent au moins de ces fractures chez le vieillard ont leur évolution compliquée de troubles trophiques., La forme la plus fréquemment observée étant l'œdème post-traumatique avec ostéopérose douloureuse et d'une façon générale cet œdème étant d'autant plus important et plus tenace que le sujet est plus âgé. La raison doit sans doute en être cherchée dans l'état des vaisseaux.

2° **Le sexe.** — Ce facteur ne paraît pas entrer en ligne de compte. Nos observations et celles des chi-

rurgiens qui se sont intéressés à la question portent sur autant d'hommes que de femmes.

3° **Le traumatisme.** — C'est sans conteste le facteur étiologique le plus important. Toute atteinte traumatique d'un membre est capable d'entraîner dans ce membre l'apparition de troubles fonctionnels et trophiques par irritation du sympathique. Le mot *traumatisme* est pris ici dons son sens le plus large et comprend toutes les causes extérieures accidentelles portant atteinte à l'intégrité du membre, depuis ce qu'il est convenu d'appeler le simple *effort musculaire* et la contusion jusqu'aux entorses, luxations et fractures; depuis la plaie punctiforme jusqu'au broiement du membre, sans excepter les brûlures, gelures, morsures et les plaies opératoires.

Etant donné la fréquence de tels traumatismes, il semble que ces complications devraient s'observer plus fréquemment. Toutefois, si en principe, tous les traumatismes des membres peuvent en donner, en pratique, deux facteurs déterminants interviennent surtout : la qualité du traumatisme d'une part et, d'autre part le terrain sur lequel il survient.

A) **Qualité du traumatisme.** — *Son siège.* — Si le genre du traumatisme ne paraît pas très important, il n'en est pas de même de son siège et de son étendue. Il faut, en effet, que le traumatisme remplisse une condition *sine qua non* pour provoquer le développement des troubles fonctionnels et trophiques par irritation périphérique : l'atteinte des terminai-

sons ou des fibres sympathiques. Il s'en suit qu'un traumatisme même minime, portant sur une région riche en terminaisons ou en fibres sympathiques, se compliquera plus volontiers de ces troubles qu'un traumatisme plus important portant sur une région du membre où l'innervation est moins développée.

Or, quelles sont les régions du membre les plus richement innervées par le sympathique? Des études nombreuses ont été faites à ce sujet : ce sont celles de REGAUD et FAVRE (1907), de LERICHE (1931), de LERICHE et HOWES (1934), de KISS, de Rémy COLLIN (1935). Elles montrent que les régions les plus abondamment pourvues sont par ordre de fréquence :

a) *Les nerfs.* — Les troncs nerveux et surtout leurs racines représentent la voie de cheminement d'une grande partie des fibres sympathiques. Si tous les troncs nerveux n'en renferment pas d'une façon égale, toutes les racines des plexus en contiennent abondamment. Au niveau du membre supérieur, le nerf médian est le plus riche en fibres sympathiques. Viennent ensuite le cubital et le circonflexe. Le radial n'en présente qu'une très faible proportion. Au niveau du membre inférieur, c'est le sciatique qui détient la majeure partie des fibres végétatives.

b) *Les articulations.* — Les articulations sont richement innervées, mais pas d'une façon uniforme. Les terminaisons nerveuses se trouvent dans les ligaments, surtout au niveau de leurs insertions et dans le périoste. La capsule articulaire et la synoviale en sont presque dépourvues. Ce fait anat-

mique entraîne des conséquences thérapeutiques importantes. Pour qu'une infiltration locale soit bonne et efficace, il faut qu'elle soit faite non pas dans l'articulation mais dans le ligament au niveau de son insertion et au niveau du périoste.

c) *Les vaisseaux*. — Leur tunique externe est très richement pourvue de filets nerveux sympathiques.

d) *Les tendons*. — Dans leur zone aponévrotique et leur insertion osseuse, ils sont assez richement dotés eux aussi.

e) *La peau*. — Au niveau des régions tactiles, face palmaire de la main et des doigts; face plantaire du pied et des orteils. Les récepteurs de la sensibilité de TIMOFEJEV, de GOLGI-MAZZONI, de RUFFINI, sont formés de terminaisons sympathiques et cérébro-spinales intimement unies.

Cliniquement, par conséquent, sont susceptibles de donner des troubles fonctionnels et trophiques, par irritation du sympathique, les traumatismes portant:

a) *Sur les troncs nerveux et les racines*. — Qu'il s'agisse de piqûres des nerfs, de contusions, d'irritations de voisinage par hématome, d'élongations, de sections partielles par balles ou par esquilles osseuses.

Ces traumatismes des nerfs donnent toujours des syndromes réflexes moins purs, car ceux-ci sont toujours associés à des paralysies et impotences tronculaires. Les complexes ainsi réalisés s'apparentent

à la fois aux causalgies et aux troubles nerveux d'ordre réflexe.

b) *Sur les articulations* qu'elles soient grandes ou petites. La main et le pied, par le nombre de leurs petites articulations facilement vulnérables y sont spécialement exposés. En fait de traumatisme articulaire, ceux qui atteignent les formations ligamentaires s'en compliquent le plus souvent. Ce sont donc les *entorses* à tous les degrés, les *arrachements ligamentaires*, les *luxations* qui distendent et dilacèrent les ligaments, les *fractures juxta-articulaires*, qui intéressent les insertions ligamentaires ; enfin, certaines fractures diaphysaires par éclatement dont les fêlures se prolongent très loin dans la zone articulaire.

c) *Sur les tendons et les formations aponévrotiques*. — Il peut s'agir de sections tendineuses par objets tranchants ; mais le plus souvent ce sont des *écrasements* ou contusions tendineuses produites par le choc d'un objet lourd sur une main ou sur un pied, écrasements qui dilacèrent le tendon au contact des surfaces osseuses.

d) *Sur les téguments*, surtout dans les régions tactiles de la main et des doigts. Il s'agit soit des plaies punctiformes par piqûres d'aiguille, ou par corps étrangers, soit de contusions tégumentaires avec ecchymoses phlycténoïdes, soit de plaies de toutes dimensions par instruments tranchants ou contondants ; soit enfin de brûlures ou de gelures.

Rappelons, en terminant cette énumération, que tout *acte chirurgical* — tel que traction intempestive d'un membre pour réduction d'une entorse ou d'une fracture, tel qu'incision tégumentaire, ligature vasculaire, suture tendineuse, intervention exploratrice sur une articulation, le genou par exemple — constitue un traumatisme et peut donner à ce titre les mêmes complications qu'une lésion accidentelle.

B) **Etendue du traumatisme.** — Son rôle découle de l'aperçu anatomique que nous avons fait plus haut. D'une manière générale, il paraît logique d'admettre que plus le traumatisme est important, plus les dégâts anatomiques sont grands, plus grandes sont les chances de voir se constituer des séquelles post-traumatiques réflexes. En réalité on est surpris souvent de voir surgir de tels accidents après traumatisme en apparence minime. Dans les cas de grand délabrement, il est vrai, ces troubles peuvent être masqués par des séquelles anatomiques proprement dites; ils passent ainsi au second plan, mais n'en coexistent pas moins très souvent. On doit néanmoins y penser en pareil cas, car ils offrent la possibilité d'améliorer les séquelles qu'on aurait pu croire a priori définitives.

4° **Rôle de l'infection dans la genèse des troubles nerveux d'ordre réflexe.**

Ce rôle, étudié au moment de la guerre par BABINSKI et FROMENT, et depuis, par de nombreux chi-

rurgiens, notamment par R. LERICHE et P. WERTHEIMER, ne paraît avoir qu'une importance secondaire. Personnellement, nous n'avons pas observé ces troubles chez des blessés porteurs de plaies infectées au moment de la phase d'infection. S'il s'en développe, ce n'est que lorsque le stade d'infection est terminé, quelle que puisse être sa durée. L'infection ne paraît agir qu'en dilacérant davantage une plaie et en produisant une cicatrice moins bonne et plus étendue.

Le peu d'importance du rôle de l'infection dans la genèse des troubles réflexes est bien mise en évidence par une observation de MM. FROMENT et WERTHEIMER qui virent se développer des contractions réflexes très importantes de la cuisse avec attitude vicieuse en abduction à 60°, à la suite d'une intervention chirurgicale inopportune portant sur le genou.

Cependant, M. de ROUGEMONT a remarqué, en soumettant à la faradisation dans un but thérapeutique des blessés porteurs de plaies infectées, que les muscles se rapportant à la zone infectée étaient moins excitables que lorsqu'il n'y avait pas d'infection.

5° Le terrain.

Une grosse inconnue pèse sur cette question étiologique, c'est celle du *facteur déterminant*. On n'est même pas certain qu'il existe, bien que tout porte à le croire. En effet, sur dix traumatisés, aussi identiques que possible à tous égards, pourquoi y en aura-t-il deux, par exemple, qui développeront des

troubles réflexes alors que les huit autres guériront normalement? Aucun argument, à l'heure actuelle, ne permet de répondre à cette question. Il est bien entendu que l'on est supposé comparer dix cas *identiques*, mais jusqu'à quel point peut-on employer ce terme. Il est faux, a priori, car deux traumatismes ne peuvent être rigoureusement identiques anatomiquement. Ils ne sont déclarés tels que cliniquement. Or, la nature des dégâts anatomiques entre-t-elle en jeu? Cliniquement non, car très souvent ce sont les traumatismes les plus minimes, les plus bénins apparemment, qui se compliqueront des troubles nerveux en cause, tandis que les autres évolueront vers la restitution complète. Mais histologiquement, cela demeure possible, seulement c'est invérifiable, au moins pour le moment.

Que penser du déterminisme initial? Le facteur terrain intervient-il? Un seul fait est certain : *ne fait pas des troubles réflexes qui veut*. Nous avons pu nous en convaincre par l'observation de nombreux malades. Chez des sujets atteints de troubles réflexes post-traumatiques, nous avons fouillé les antécédents.

Au point de vue endocrinien, nous n'avons rien pu mettre en évidence chez l'homme. Chez la femme, mais très irrégulièrement, nous avons trouvé des troubles de la menstruation. Nous avons cherché à compenser ces troubles par des injections d'extraits glandulaires. Personnellement, nous avons obtenu dans un de ces cas une amélioration au point de vue gynécologique, mais rien au point de vue des complications post-traumatiques. Cependant, des faits de

cet ordre ont été publiés par R. LERICHE, par BAUMGARTNER, J. et F. BERTHOUD. Tous deux avaient trait à des ostéoporoses post-traumatiques guéries par des injections d'extraits chez des femmes ovariectomisées. Signalons encore que le métabolisme basal a été trouvé normal dans de tels cas chaque fois que nous l'avons recherché.

Au point de vue cardio-vasculaire, nous avons relevé quelques indications qui peuvent avoir un intérêt. D'une façon générale, il s'est souvent agi de sujets présentant une petite élévation tensionnelle aux environs de 160-80. Nous avons recherché le point α de Barbier pour décéler un élément spasmodique surajouté ; mais le point α se confond, dans nos cas, avec le chiffre de la maxima ou s'en écarte peu. De ROUGEMONT a remarqué de même cette légère prédisposition des sujets faiblement hypertendus. Il est entendu que l'on doit tenir compte dans cette appréciation de l'âge du blessé. Nous avons remarqué en outre assez fréquemment de l'érithisme cardiaque avec des sautes de tachycardie pouvant aller jusqu'à cent trente. Dans ces cas, la compression oculaire les ramène à quatre-vingt-dix. Mais, plus généralement, le pouls se trouve aux environs de la normale, entre soixante et quatre-vingt. Dans plusieurs cas, nous avons pratiqué un électrocardiogramme qui s'est toujours montré entièrement normal.

En somme, nous n'avons trouvé aucune indication qu'on puisse retenir. Nous avons seulement l'impression que très souvent il s'agit de sujets présentant

ce qu'on peut appeler une instabilité vago-sympathique avec, à certains moments, des signes de vagotonie, à d'autres moments des signes de sympathicotomie. Cette impression nous paraît confirmée par le fait suivant : chez des malades présentant cette instabilité, nous avons obtenu des améliorations passagères de leurs troubles post-traumatiques, tantôt avec des substances sympathicolytiques, tantôt avec des substances sympathicomimétiques, et cela suivant les moments. Nous avons employé ainsi d'une façon conjuguée : atropine-pilocarpine, adrénaline-acéchéoline, adrénaline-tartrate d'ergotamine. Il n'est donc pas permis actuellement de tirer une conclusion de ces faits. Nos moyens d'investigation sont trop grossiers pour apprécier des modifications métaboliques probablement infimes et ceci surtout en ce qui concerne l'endocrinologie.

Nous avons recherché chez nos sujets l'existence de traumatismes antérieurs qui auraient pu, par leurs qualités, donner des troubles réflexes. Nous avons trouvé des cicatrices au niveau des doigts, des luxations anciennes du pouce qui avaient eu antérieurement une évolution normale, alors que le dernier traumatisme se compliquait de troubles nerveux d'ordre réflexe. Une seule fois, nous avons pu trouver, dans les antécédents, un traumatisme compliqué d'ostéoporose. L'observation en a été faite par le Professeur TAVERNIER, qui nous l'a très obligeamment communiquée. Il s'agissait d'une femme qui, à la suite d'une entorse du cou de pied, développa un œdème considérable avec troubles vasculaires im-

portants et ostéoporose douloureuse atteignant le pied et remontant presque jusqu'au genou. Six ans auparavant, cette femme, à la suite d'une entorse de la cheville de l'autre jambe, avait déjà fait les mêmes complications. Peut-on penser, dans ce cas, à une prédisposition congénitale ou acquise, ou s'agit-il d'une coïncidence? Nous ne saurions le dire.

Nous avons examiné le comportement de nos malades au point de vue psychique. Là aussi, nous avons observé des faits disparates : nous avons vu des émotifs, des inquiets voisinant avec des apathiques et des sujets d'apparence tout à fait normale.

Il serait fastidieux de faire une énumération plus longue. Disons simplement que nous n'avons rien trouvé que l'on puisse retenir au point de vue étio-logique.

Nous avons essayé de faire une contre-épreuve. Chez des traumatisés, immédiatement après leur accident, nous avons tenté de faire un pronostic d'après leur psychisme, leur comportement, l'état de leurs organes. Toujours nous avons été déçu. Il ne paraît pas y avoir de règle. C'est souvent chez des sujets où l'on s'y attend le moins que ces complications surviennent.

Ajoutons que dans certains cas, nous avons examiné l'état du système vasculaire à l'aide de l'oscillographie dans les premières heures qui suivirent l'accident. Dans douze cas, que nous avons pu observer ainsi, nous avons toujours eu une vaso-dilatation

avec augmentation légère de l'index oscillométrique, mais ces douze cas ont évolué normalement et sans complications.

Enfin, dans un autre ordre d'idées, nous nous sommes préoccupé de savoir si une question de récrimination et d'intérêt matériel entraînait en jeu dans la genèse de ces complications. Beaucoup de sujets parmi ces malades sont protégés par une assurance, soit assurance accidents du travail, soit assurance de droit commun, soit assurance individuelle; mais un grand nombre aussi ont leur responsabilité complètement engagée et ne pouvaient tirer aucun profit de leurs troubles qu'ils ne songeaient nullement d'ailleurs à exploiter. Beaucoup ont besoin de travailler et réclament une guérison rapide. Si l'on doit être très prudent à ce point de vue, il ne faut pas croire — comme certains médecins et experts le croient encore — que toujours une question d'intérêt entre en jeu dans l'apparition de ces troubles.

CHAPITRE II

CARACTERES GENERAUX DU SYNDROME

Aspects et physionomie habituelle. — Le syndrome de BABINSKI-FROMENT revêt au point de vue clinique les modalités les plus variables. Vouloir en schématiser l'aspect clinique pour en permettre le diagnostic à distance, ainsi que souvent se fait, bien à tort d'ailleurs, le diagnostic de paralysie du cubital, du radial, du sciatique poplité externe, est œuvre impossible, car les troubles de la motilité observés sont peu stéréotypés et très polymorphes.

Lorsque nous sommes entré comme interne dans le service du Professeur FROMENT, nous avons beaucoup à apprendre au sujet des troubles en question. Dès les premiers jours de notre arrivée, nous eûmes la chance d'en observer trois cas. Ces trois cas intéressaient le membre supérieur. Avant que notre maître eût examiné ces malades, nous les avions attentivement observés nous-mêmes. Rétrospectivement nous avouons que notre embarras eût été grand s'il avait fallu que, livrés à nos seuls moyens, nous portions diagnostic ferme. C'est que, tout en connaissant la symptomatologie des troubles nerveux d'ordre réflexe nous manquions d'une méthode sûre, réglant en quelque sorte l'inter-

rogatoire et l'examen de ces malades si complexes et si déroutants. Les règles en sont les suivantes:

1° *En présence de troubles moteurs atteignant un membre blessé il faut, avant examen, rejeter toute idée préconçue et ne se laisser conduire que par les signes objectifs et par leur groupement, leur faisceau caractéristique.*

2° *Tous les syndrômes moteurs des membres ayant pour origine une lésion anatomique des nerfs, des muscles, du squelette, ont un aspect clinique nettement défini avec symptomatologies à bien peu près identiques et distributions topographiques rigoureusement superposables.*

3° *En présence d'un syndrome moteur échappant à cette règle, on doit penser soit à un syndrome de BABINSKI-FROMENT, soit à un vulgaire accident pithiatique.*

4° *La présence de symptômes signant l'organicité permettra en pareils cas d'éliminer l'hystérie et de mettre en cause le syndrome en question.*

Ce plan d'étude revient à dire qu'il n'y a pas d'attitude vicieuse pathognomonique du syndrome de BABINSKI-FROMENT. Il n'y a qu'un ensemble de signes qui donnent au membre malade un physionomie spéciale mais nullement stéréotypée. Il ne nous paraît donc pas possible de faire un diagnostic à distance en se basant sur la seule attitude vicieuse du membre.

En présence d'un membre atteint de troubles de la motilité, on s'assurera d'abord par une étude physioclinique analytique, que les troubles de la motilité en cause ne répondent pas aux caractères inéluctables d'une paralysie tronculaire ou d'une paralysie radiculaire. Sans entrer dans le détail, bornons-nous à rappeler que ces paralysies ne peuvent et ne doivent être incriminées que si les troubles moteurs restent strictement cantonnés au territoire anatomo-physiologique du nerf ou des racines en cause. Il s'agit toujours de paralysie amyotrophique avec amyotrophie élective, c'est-à-dire n'atteignant que les muscles des troncs nerveux ou des racines intéressées, en laissant les autres complètement indemnes. Il s'agit encore dans tous les cas bien caractérisés d'amyotrophie avec troubles des réactions électriques et avec réaction de dégénérescence. Quant aux réflexes tendineux, pour peu qu'ils dépendent du nerf intéressé, ils sont nécessairement et inévitablement diminués ou même généralement abolis, en aucun cas exagérés. Cette règle neurologique est formelle, elle ne souffre aucune exception. L'asymétrie de la réflexivité tendineuse avec exagération des réflexes tendineux du membre malade est signe habituel de lésions ou d'irritation pyramidales qui, elles, par contre ne donnent jamais ni amyotrophie élective, ni réaction de dégénérescence.

Caractéristiques des troubles nerveux d'ordre réflexe.

— En nous éloignant apparemment de la question des troubles nerveux d'ordre réflexe, ces notions directement nous y ramènent. On peut dire que les troubles nerveux d'ordre réflexe s'apparentent à la fois et aux troubles nerveux consécutifs aux lésions du neurone périphérique et aux troubles nerveux mettant en cause la voie pyramidale. Qu'y trouve-t-on en effet ? Une amyotrophie souvent très accusée, qui rappelle les lésions des troncs nerveux et des racines mais qui, d'une part n'est pas élective, et d'autre part ne s'accompagne pas de troubles des réactions électriques ; on n'y voit jamais de réaction de dégénérescence, l'hypo-excitabilité y est rare, il y a souvent de la surréflexivité électrique au courant faradique et galvanique. Mais, fait singulier, ces troubles nerveux par irritation périphérique qui peuvent, dans certaines de leurs modalités, rappeler plus ou moins la physionomie d'une paralysie radiculaire ou tronculaire, pour qui n'y regarde pas d'un peu près, en diffèrent par deux caractères fondamentaux et de première importance. Alors qu'une paralysie par atteinte des troncs nerveux reste toujours nécessairement en aval de la lésion, la paralysie par irritation périphérique d'ordre réflexe ricoche en quelque sorte jusqu'à la racine du membre, sans le dépasser, en règle générale. Deuxième caractère, non moins significatif, non moins pathognomonique, cette amyotrophie pseudo-tronculaire ou pseudo-radiculaire, s'accompagne très fréquemment d'une asymétrie avec exagération généralement discrète,

parfois accusée des réflexes osso-tendineux du membre blessé. C'est dire que ces troubles nerveux de par ces deux caractères trahissent en quelque sorte leur nature réflexe, puisque la surréflectivité met indiscutablement en cause une perturbation des centres médullaires du membre blessé. Ajoutons que la coexistence de contracture et de paralysie est non moins significative, car la lésion d'un tronc nerveux ou d'une racine ne détermine jamais de contracture dans le territoire du tronc nerveux ou de la racine lésés. Si l'on en voit parfois survenir dans les cas de causalgies ou de moignons douloureux, ces contractures s'observent dans un autre territoire que le nerf lésé et relèvent en définitive d'un mécanisme de même ordre que les troubles nerveux d'ordre réflexe. La seule exception à la règle concerne les nerfs crâniens qui ne sont pas ici en question. On voit, en effet, parfois apparaître des contractures dans le territoire du nerf cranien lésé, qu'il s'agisse par exemple du nerf facial ou du nerf trijumeau. Mais pareil fait ne s'observe pas après lésion des troncs nerveux des membres.

Ajoutons un dernier caractère non moins primordial, l'existence et l'importance habituelle non constante toutefois des troubles vaso-moteurs et leur diffusion non seulement en amont de la blessure, mais plus ou moins à tout le membre blessé, que stigmatisent en quelque sorte ces troubles de la régulation vaso-motrice et thermique.

Il faut encore spécifier que dans la règle les troubles nerveux en cause ne donnent naissance qu'à

des monoplégies et jamais, semble-t-il, ni à des hémiplegies ni à des paraplégies, bien que certaines de celles-ci aient été autrefois, mais certainement à tort, mises par BROWN-SEQUARD sur le compte des troubles nerveux d'ordre réflexe. On peut bien voir, il est vrai, parfois, bien qu'exceptionnellement, les troubles nerveux d'ordre réflexe ayant atteint un membre supérieur se répercuter sur l'autre; mais cette répercussion est presque toujours discrète. Elle s'explique assez bien d'ailleurs pour peu que l'on ait gardé en mémoire les expériences de François FRANCK. Quoi qu'il en soit, MM. BABINSKI et FROMENT ont rapporté le cas d'un capitaine qui avait présenté à la suite d'une transfixion de la partie inférieure de l'avant-bras avec troubles réflexes bien caractérisés, une hypersécrétion de sueur des plus accusée au membre blessé. Cet officier attirait l'attention sur le point suivant. Les troubles sécrétoires qui avaient apparu du côté malade peu de temps après la blessure avaient gagné, quatre mois après, la main saine. Des irradiations douloureuses débordant le membre blessé ou le moignon douloureux et atteignant l'hémi-tronc correspondant, gagnant même une partie de l'hémiface, ont été observées dans les causalgies ainsi que dans une observation du Professeur FROMENT, relatée dans la thèse de BLANCHET. Il n'en demeure pas moins qu'il faut toujours, neurologiquement faire de grandes réserves pour de prétendus troubles nerveux d'ordre réflexe qui ne resteraient pas cantonnés au membre blessé.

Si, avant d'aborder l'étude des signes objectifs, on jette un coup d'œil d'ensemble sur les diverses modalités cliniques, on voit — qu'on nous excuse de cette nécessaire redite — que *les troubles nerveux d'ordre réflexe presque toujours cantonnés assez rigoureusement au membre blessé ont pour caractère d'être assez diffus et de s'étendre à des degrés divers à tout le membre atteint sans tenir compte des territoires tronculaires ni radiculaires*. Presque toujours ils se caractérisent par une amyotrophie diffuse, non élective, qui remonte en amont de la blessure et jusqu'à la racine du membre blessé. Ce caractère sera observé par comparaison, le sujet étant examiné le torse nu. C'est ainsi que chez un blessé du poignet ou de la main, voire de l'avant-bras, il suffira de faire retourner le malade pour voir saillir l'épine de l'omoplate que fréquemment dénude l'atrophie relative du sus et du sous-épineux. Cette amyotrophie diffuse, nous le répétons, *ne s'accompagne pas de troubles notables des réactions électriques et peut même s'accompagner d'hyperexcitabilité* au courant faradique et galvanique. *Les paralysies amyotrophiques en cause sont rarement complètes*. Il s'agit plutôt d'une *parésie*, d'un véritable état méiopragique, que d'une paralysie aussi complète que le sont les paralysies tronculaires ou radiculaires. Aussi voit-on de tels sujets pris pour des paralysies radiculaires en voie de régression. Il n'en est rien et de tels malades gardent trop souvent leur impotence qui longtemps, sinon indéfiniment les handicape. Quoi qu'il en soit, *cette paralysie incom-*

plète et amyotrophique, oppose les paralysies d'ordre réflexe aux pseudo-paralysies pithiatiques. L'association de contractures et de paralysies, l'existence de surréflexivité tendineuse, non pas constante, mais assez fréquente, l'existence de troubles vaso-moteurs et trophiques souvent importants autant que précoces et tenaces, achèvent de donner à ces troubles — qui surprennent souvent et par la bénignité apparente de la lésion causale et par la diffusion des troubles en amont de la blessure — une physionomie si spéciale qu'elle devient pour qui a longuement et minutieusement examiné un grand nombre de ces troubles, ainsi que nous l'avons fait, presque pathognomonique.

Nous venons d'essayer de présenter de manière aussi concrète que possible les formes cliniques ou pour mieux dire les aspects cliniques les plus habituels des troubles nerveux d'ordre réflexe. Mais une telle présentation ne saurait suffire. Il faut encore se plier à la discipline sémiologique sévère qu'ont institué MM. BABINSKI et FROMENT si l'on veut légitimement authentifier de tels troubles. Nous ne jugeons pas nécessaire de reprendre point pour point l'analyse sémiologique minutieuse qu'ils ont fait dans leur livre, car ce serait inutile redite. Nous allons donc nous borner à passer en revue toute la série des signes objectifs qu'ils ont mis en évidence et auxquels jusqu'à ce jour — si l'on excepte la possibilité non pas constante, mais fréquente, de faire disparaître ces troubles par infiltration anesthésique — aucun autre signe objectif n'a encore été ajouté.

Nous avons suffisamment insisté sur les caractères de l'amyotrophie réflexe pour n'avoir pas à y revenir. Nous en dirons autant de ce caractère électrique primordial : l'existence d'une surexcitabilité faradique et voltaïque des muscles, ou parfois d'une légère subexcitabilité. « On peut encore observer, remarquaient MM. BABINSKI et FROMENT, la lenteur de la secousse voltaïque (BOURGUIGNON, BORDIER, CLUZET) qui, comme la lenteur de la secousse mécanique, est liée à l'hypothermie locale et disparaît par le réchauffement. *Il n'y a jamais de réaction de dégénérescence* ». Il faut ajouter que BOURGUIGNON a noté que les chronaxies étaient, en cas de paralysie amyotrophique d'ordre réflexe, augmentées de deux à dix fois leur valeur normale.

De ces modifications des réactions électriques, on peut rapprocher les modifications assez particulières de l'excitabilité mécanique musculaire. Là encore, il y a surexcitabilité. Cette surexcitabilité est plus exceptionnelle; nous avons eu toutefois l'occasion récente d'en observer un très beau cas à la Clinique du Professeur FROMENT. Il justifiait en tous points la remarque suivante qu'avaient fait dans leur livre MM. BABINSKI et FROMENT : « Grâce à cette surexcitabilité mécanique, on peut agir électivement et isolément avec autant de précision qu'on le ferait par une excitation électrique sur les différents muscles et obtenir à l'état de pureté, pour ainsi dire, le mouvement qui correspond à l'action de chacun d'eux... une percussion très discrète, faite avec un petit mar-

teau à réflexes, ou simplement avec le manche du marteau dont nous nous servons habituellement, permet d'obtenir ainsi toute la gamme des mouvements comme si l'on actionnait successivement les touches d'un clavier musculaire... Il est à noter, du reste, qu'en raison des diversités individuelles, la surexcitabilité mécanique n'a surtout de valeur que lorsqu'elle est unilatérale ». C'est surtout au niveau des petits muscles de la main que le phénomène est souvent net et tout au moins dans les cas les plus caractérisés, lorsque la température ambiante est basse, la contraction provoquée revêt une extrême lenteur. Il suffit, pour s'en rendre compte, de se reporter aux enregistrements des dites contractions faites par la méthode graphique au Laboratoire du Collège de France par MM. BABINSKI, ALLION et FROMENT, tels qu'ils ont été reproduits pages 125 à 135 de la deuxième édition de leur livre.

Les troubles vaso-moteurs et thermiques ont été très longuement et très minutieusement étudiés aussi par MM. BABINSKI et FROMENT, qui ont montré qu'en général, par les temps froids, le membre blessé hypothermique présentait, surtout à la périphérie, une réduction de l'index oscillométrique. Il ne faut pas oublier qu'il s'agit là de phénomènes essentiellement variables puisqu'ils sont conditionnés par la température extérieure. Un bain froid l'accuse, un bain chaud, par contre, peut rendre au membre blessé un index oscillométrique plus fort que n'en présente le membre homologue dans la mêmes conditions. Il y

a tout lieu d'admettre qu'il s'agit là d'un spasme, spasme qui, dans certaines conditions, peut être remplacé — ainsi que l'ont montré LERICHE et F. ALBERT, par son contraire. Quoi qu'il en soit, il est certain que la conclusion de la première heure de MM. BABINSKI et FROMENT doit être maintenue, tous ces troubles ne sont que le témoin d'une perturbation de la régulation vaso-motrice et thermique, perturbation souvent aussi profonde que tenace, susceptible, à n'en pas douter, de réagir puissamment sur le jeu de la musculature. Mais il est impossible, pour qui a étudié minutieusement nombre de troubles moteurs d'ordre réflexe, de tout ramener à ce facteur. Non seulement parce que l'importance respective des troubles moteurs et vaso-moteurs est des plus variables et souvent notablement contraste, mais encore parce que des troubles vaso-moteurs s'avèrent incapables d'expliquer neurologiquement une contracture proximale et une exagération des réflexes. Tout au plus, peut-on se demander si l'hypertonie des extrémités, l'hypertonie d'une main par exemple, ne peut pas s'expliquer par elle, point qu'avaient déjà explicitement envisagé MM. BABINSKI et FROMENT.

Ces caractères, qui constituent à n'en pas douter, les principaux, ayant été nettement soulignés, nous nous bornerons à indiquer l'importance que revêt dans certains cas l'hypotonie musculaire, la possibilité d'observer du tremblement qui n'est, sans doute, que signe de faiblesse et compagnon de la méiopraxie; — la possibilité encore d'observer des

troubles de la sensibilité et des anesthésies dont la réalité avait été considérée par SICARD comme signe indéniable d'organicité — la possibilité de constater l'abolition du réflexe cutané plantaire avec réapparition après bain chaud, ainsi que des variations importantes du réflexe achilléen, bien souligné par CLOVIS VINCENT, — et, enfin, l'existence de troubles sécrétoires, d'hypertrichose, de décalcification du squelette, de rétraction fibreuse, fibro-tendineuse ou musculaire précoce et, enfin, d'œdème. Pour ce qui est des constatations si importantes que, pendant la narcose chloroformique, avaient fait MM. BABINSKI et FROMENT, nous en renvoyons l'étude au chapitre Tests d'Organicités de la troisième partie, où sera aussi étudiée succinctement la question des infiltrations anesthésiques. Nous ne nous proposons, en effet, de ne retenir les unes comme les autres qu'au titre de tests indéniables d'organicité.

CHAPITRE III

ASPECTS CLINIQUES ET SIGNES OBJECTIFS

« Les troubles de motilité d'ordre réflexe, écrivaient MM. BABINSKI et FROMENT, se présentent sous des aspects divers : contractures ou hypertonies, états paralytiques et hypotoniques, états parétiques ou simples méiopraxies, et fréquemment mélange de parésies et de contractures. Mais, quelle qu'en soit la forme, le trouble moteur est le plus souvent *incomplet, partiel, limité*; il prédomine volontiers dans un segment de membre, notamment à son extrémité; il diffère par ces caractères de la paralysie ou de la contracture pithiatique, qui est généralement moins discrète, plus étendue, souvent totale et à laquelle tous les segments du membre participent fréquemment. Le trouble moteur réflexe peut-il entraîner une impotence complète d'un segment de membre? Cela n'est pas impossible, mais nous semble au moins tout à fait exceptionnel.

Sans prétendre grouper ici toutes les modalités cliniques que peuvent affecter les troubles nerveux d'ordre réflexe, sans même prétendre en silhouetter les principales, indiquons quelques-uns des aspects cliniques qu'ils peuvent revêtir, aspects cliniques sur lesquels, dans leur livre, MM. BABINSKI et FROMENT avaient déjà attiré l'attention.

Contractures et paralysies d'ordre réflexe consécutives aux blessures du membre inférieur. — Au premier rang, il faut placer ici la classique *atrophie réflexe du quadriceps* consécutive aux arthrites fémoro-tibiales. On peut l'observer aussi à la suite de blessures de la cuisse ou de la région du genou en l'absence de toute lésion de l'articulaire du genou ou du tendon rotulien.

Ce qui caractérise surtout cette paralysie amyotrophique du quadriceps, c'est que, contrairement à celle qui résulte d'une lésion du crural ou des racines L2, L3, L4, le réflexe rotulien correspondant est exalté au lieu d'être aboli. De plus, l'examen électrique ne décèle aucune réaction de dégénérescence du quadriceps, mais simplement une très légère hypoexcitabilité électrique, sinon même de l'hyperexcitabilité.

Plus complexes sont ces cas où, consécutivement à une blessure de la cuisse, s'observe une rotation externe très prononcée du membre inférieur par *contracture de muscles pelvi-trochantériens*. On peut, en effet, — ainsi que dans un des cas princeps de MM. BABINSKI et FROMENT, authentiqués par la constatation de l'exagération pendant narcose chloroformique des réflexes tendineux du membre blessé — voir s'associer à cette contracture des muscles pelvi-trochantériens, un état parétique du pied et des orteils, dont les mouvements de faible étendue sont exécutés sans force. Parfois, seul le bord interne du pied se relève et porte le pied en varus. L'hypother-

mie, les troubles vaso-moteurs marqués avec hypoesthésie du pied et parfois abolition du réflexe cutané-plantaire susceptible de reparaitre par réchauffement, viennent encore s'ajouter aux troubles susmentionnés, sans parler de l'amyotrophie qui, plus ou moins diffuse et plus ou moins accusée, ne fait jamais défaut.

Des contractures et parésies du pied avec pied bot, *contracture des orteils en griffe* ou, parfois même, *singulière association d'une paralysie flasque du gros orteil et d'une contracture des autres*, peuvent encore s'observer. L'examen attentif révèle encore dans ces cas l'existence d'une amyotrophie diffuse, ainsi que des troubles de la régulation vaso-motrice et thermique.

Il faut encore mentionner ces cas de *contracture en flexion de la jambe sur la cuisse*, contractures consécutives à quelque blessure de la cuisse ou de la jambe. Cette contracture, à première vue, mal expliquée, risque d'être prise pour attitude vicieuse pithiatique. Et pourtant il n'en est rien, tout au moins pour les cas bien caractérisés que nous avons en vue. MM. BABINSKI et FROMENT n'ont-ils pas attiré l'attention sur la remarquable fixité de l'attitude vicieuse. L'angle de la déformation ne varie pas en station prolongée dans le décubitus ventral, alors que le malade, jambes non soutenues, a été tenu en observation pendant plus d'une heure. Autre preuve encore plus convainquante, cette contracture se maintient jusqu'à une phase avancée de la narcose chlo-

roformique, puis finit par disparaître; mais sa réapparition pendant narcose précède nettement le retour de la sensibilité, des réflexes cutanés et du réflexe conjonctival. Elle était déjà complète dans un cas de MM. BABINSKI et FROMENT, vingt minutes au moins avant que la conscience ait reparu. En pareils cas, il y a comme dans les autres troubles nerveux d'ordre réflexe sus-mentionnés de l'amyotrophie sans troubles notables des réactions électriques. Il peut y avoir encore des troubles vaso-moteurs, mais ceux-ci n'apparaissent pas constamment.

Contractures et paralysies d'ordre réflexe du membre supérieur. — Un des aspects les plus significatifs — bien qu'on ne puisse pas le tenir en soi pour absolument pathognomonique — est cette forme d'*hypertonie de la main connue sous le nom de « main d'accoucheur »*. Dans cette contracture, la main se met en cône, les doigts s'accolent et plus ou moins s'intriquent en tuiles de toit. Parfois, alors que la deuxième phalange est étendue ou surétendue, la dernière est fléchie, le doigt prenant alors l'aspect d'une canne à bec-de-corbin (canne dont la poignée est faite en forme de bec). Ces déformations, qui sont plus ou moins accusées et, dans certains cas, seulement ébauchées, sont significatives, parce qu'on ne voit rien d'analogue dans les paralysies tronculaires ni dans les paralysies radiculaires. Le doigt en bec de corbin se retrouve dans le rhumatisme chronique, mais il y a tout lieu de penser, et telle était déjà l'opinion de CHARCOT, que les déformations du

rhumatisme chronique sont partiellement au moins causées par des troubles nerveux d'ordre réflexe. Dans tous les troubles nerveux d'ordre réflexe revêtant cette physionomie, l'hypothermie est d'ailleurs de règle, souvent compliquée d'ostéoporose et de rétraction fibro-tendineuse aux petites jointures. De plus, l'émaciation des doigts, leur atrophie globale avec modification des ongles en verre de montre, n'y sont pas rares.

On voit, dans un certain nombre de cas, à cette hypertonie de la main du type d'accoucheur, s'associer une *contracture de l'avant-bras en flexion et pronation avec parésie des extenseurs de la main et contracture des fléchisseurs* de celle-ci. C'est alors, en tous points, l'attitude du chien qui fait le beau. L'observateur superficiel pourrait prendre de tels malades pour des paralysies radiales, car le poignet tombe comme dans celles-ci, mais tout d'abord l'électro-diagnostic proteste en ne décelant aucun trouble notable des réactions électriques et puis le poignet s'avère retenu par une contracture qui s'oppose aux mouvements passifs d'extension. L'extension passive de l'avant-bras sur le bras est de même rendue impossible par une contracture des fléchisseurs du dit avant-bras. Or, la paralysie radiale est incapable de contractures ; si l'on y regarde de près, on se rend compte qu'ici il y a amyotrophie diffuse, nullement cantonnée aux muscles innervés par le radial. Les réflexes osso-tendineux du membre supérieur peuvent être exaltés et le sont dans les cas les plus caractérisés, ce qui encore s'inscrit neurologiquement en

faux contre le diagnostic de paralysie radiale. La constatation de troubles de la régulation vaso-motrice et thermique et, dans un assez grand nombre de cas, la coexistence de la déformation de la main et des doigts sus-mentionnés viennent encore imprimer leur cachet réflexe à ces cas que, d'abord, l'on pouvait être tenté de mettre sur le compte de lésions tronculaires.

Mais toutes les paralysies d'ordre réflexe ne revêtent pas — bien loin de là — ce type assez significatif. Beaucoup plus embarrassants sont ces cas de paralysie et de *parésies amyotrophiques pseudo-plexulaires* plus ou moins diffuses, consécutifs à un traumatisme du bras, que l'observateur mal informé va presque toujours mettre sur le compte de lésions radiculaires du plexus brachial. Ce qui distingue ces paralysies d'ordre réflexe, c'est que l'*amyotrophie ici, non plus que les impotences fonctionnelles, ne sont pas électives*. De plus, dans les cas les mieux caractérisés, on constate une asymétrie nette de la réflexivité, avec exagération manifeste d'un ou de plusieurs réflexes osso-tendineux du membre blessé : réflexe de flexion de l'avant-bras, réflexe de flexion des doigts, ou réflexe olécranien. Ici encore, aucun trouble notable des réactions électriques : hypo-excitabilité électrique simple, voire hyperexcitabilité. Deux traits achèvent de caractériser ces troubles : l'aspect succulent et la couleur marbrée saumonée de la main, les troubles vaso-moteurs et thermiques. A y regarder de près, on peut encore constater une limitation du jeu des grandes articulations, qui n'est

pas due à une rétraction fibro-tendineuse, mais bien à une contracture qu'il faut chercher, car elle est discrète et ne joue presque le rôle que d'un cran d'arrêt *ne varietur* qui arrête toujours le jeu de l'articulation au même point.

D'autres troubles de la motilité de la main peuvent s'observer : *contractures en surextension de la main, griffes des doigts* avec intrication plus ou moins accusée et, enfin, *paralysies* ou *parésies hypotoniques de la main et des doigts*. Celle-ci peut être complète, ainsi que dans un cas observé par MM. BABINSKI et FROMENT, où la main — ainsi qu'en témoignait le film photographique analysé image par image — semblait voler en quelque sorte au vent. Mais, en général, il ne s'agit que d'impotence partielle d'états parétiques plus ou moins accusés, dont l'importance d'ailleurs n'est pas moindre, car une main parétique à ce degré et aussi hétérotherme qui, si profondément, subit l'action du froid et de la température ambiante, est pratiquement, mais professionnellement, inutilisable. Pour le concevoir, il n'y a qu'à constater les réactions singulières de ces muscles qui, tels le plus sensible des claviers, réagissent aux percussions les plus minime et parfois par contractions anormalement lentes.

Ces quelques aspects cliniques ne sont là que pour donner une idée des physionomies les plus habituelles des troubles nerveux d'ordre réflexe; mais elles ne prétendent nullement en limiter les aspects beaucoup plus polymorphes. MM. FROMENT et WERTHEIMER

n'ont-ils pas vu chez une jeune fille qui, plusieurs années auparavant, avait inopportunément subi une intervention exploratrice sur le genou, s'installer avec une émaciation caractéristique de tout le membre inférieur, une contracture en flexion et abduction de la cuisse sur le bassin, avec extension de la jambe sur la cuisse, attitude définitive que rien n'a pu modifier, même pas les infiltrations anesthésiques et qui s'opposait non seulement à la station debout, mais à toute station assise normale, et ne se modifiait en aucune sorte dans le décubitus dorsal. Attitude vicieuse constituant la plus navrante et la plus pénible des infirmités. De tels cas sont exceptionnels, mais il faut bien se garder, lorsqu'on les voit résister à toutes les thérapeutiques instituées, d'invoquer soit le facteur hystérique qui, ici, n'a certes rien à faire, soit quelque manque de volonté attribué a priori à la pauvre malheureuse victime d'une intervention déplacée, autant qu'inopportune. Pour se convaincre qu'il n'en était rien, il suffisait d'ailleurs de prendre en considération l'état trophique du membre blessé, sa peau squameuse à pilosité exagérée, plaquée en quelque sorte sur les tissus profonds, ainsi que la grosse amyotrophie de muscles qui, comme le quadriceps, étaient ici — singulier paradoxe, en contracture permanente. Ce dernier trait est d'autant plus à retenir qu'il n'est pas rare de constater dans les troubles nerveux d'ordre réflexe, pareille amyotrophie dans des muscles atteints de contracture, ce qui ne se voit guère dans les contractures liées aux lésions des centres nerveux et répondant au type pyramidal.

CHAPITRE IV

DES SEQUELLES MOTRICES DU TRAUMATISME D'UN MEMBRE ET DE LEUR DIAGNOSTIC

La fréquence des accidents de tous ordres qui sont en quelque sorte le tribut, parfois un peu lourd, que nous payons au progrès remarquable de notre civilisation matérielle, donne à la question de diagnostic que nous voulons esquisser ici, une importance de jour en jour plus grande. Ce diagnostic, il ne faut pas se le dissimuler, est toujours délicat et souvent difficile. Ce qui le rend tel c'est la complexité des lésions qui peuvent être en cause, leur multiplicité et le grand nombre de causes d'erreurs. Il est parfois indispensable d'essayer de montrer comment on doit procéder. La méthode, bien entendu, n'est pas nôtre : c'est celle que nous avons apprise à l'école de notre Maître le Professeur FROMENT, méthode qui nous a séduit par sa rigueur, par sa probité scientifique et par la sécurité qu'elle confère. Cette méthode, à laquelle notre Maître a été conduit par sa grande expérience de la neurologie périphérique et par cette technique pourrait-on dire infailible d'analyse « à la manière de Duchenne de Boulogne » du jeu de la musculature à laquelle il s'est depuis longtemps plié, peut seule permettre d'aborder sans risque de gros-

sière erreur, le problème si complexe des séquelles motrices des traumatismes d'un membre.

Habituellement, on procède par déduction. On prend en considération le traumatisme, son siège, sa nature et, supposant les dégâts anatomiques qu'il a pu produire ; on en induit plus ou moins les conséquences neurologiques, et l'on demande simplement à l'examen clinique de la vérifier. Cette méthode serait impeccable si la vérification à laquelle on procédait en second lieu était complète et rigoureuse ; mais, trop souvent, l'esprit humain a tendance à se laisser entraîner et à ne voir que ce qu'il s'attend à voir ; d'où le risque, et l'observateur si consciencieux fût-il ne s'en aperçoit pas.

N'est-il pas préférable, paraissant d'abord oublier le lieu ou le siège du traumatisme, de faire simplement en premier lieu le bilan rigoureux de ces conséquences anatomo-physiologiques, sans en omettre aucune et en s'interdisant toute supposition de lésions que ne justifie pas le bilan fait. Secondairement, bien entendu, on s'enquerra du traumatisme et l'on cherchera à comprendre comment il a pu être générateur des troubles en cause. Cette seule modification de méthode, non seulement nous mettra à l'abri d'erreurs d'interprétation, mais elle les rendra en quelque sorte impossibles. Qu'on nous permette un exemple qui nous fera mieux comprendre. Voici un sujet qui, à la suite d'un traumatisme du membre supérieur, présente une chute de la main. A la paralysie des extenseurs se joint une attitude un peu parti-

culière de la main dont les doigts s'imbriquent et qui frappe par son aspect rouge saumoné. L'examen de l'avant-bras montre d'autre part une atrophie qui n'est pas limitée aux extenseurs, mais qui frappe encore le plan des fléchisseurs et qui s'étend au bras et gagne même à l'épaule les muscles sus et sous-épineux. L'examen électrique a montré l'absence de toute réaction de dégénérescence avec même hyperexcitabilité électrique des muscles. De telles constatations ont été faites avant même qu'on se soit enquis de la nature du traumatisme. Mais l'examen n'a-t-il pas suffi à s'inscrire d'emblée contre tout diagnostic de paralysie radiale, alors que le dit traumatisme aurait pu être a priori supposé avoir pu atteindre le radial. On voit donc l'avantage qu'il y a à faire le bilan anatomo-physiologique des dégâts avant d'en rechercher la cause anatomique.

Ce n'est pas à dire qu'il n'y ait pas lieu de préciser avec le plus grand soin les circonstances, la date, la nature du traumatisme et, qui plus est, de s'assurer si chronologiquement il y a paru avoir relations de cause à effets ou simple coïncidence entre le traumatisme et la séquelle motrice invoquée. Mais ce problème ne peut être convenablement résolu que si on le rejette délibérément au second plan.

Les troubles nerveux d'ordre réflexe sont pratiquement des troubles nerveux qui restent toujours strictement cantonnés au membre blessé. Nous ne croyons pas qu'on puisse se porter garant d'un trouble nerveux d'ordre réflexe affectant la forme para-

plégique ou hémiplégique. Nous devons donc, pour limiter comme il convient notre diagnostic, nous borner ici à l'étude des monoplégies pures atteignant après traumatisme, un membre. Parmi les coïncidences possibles, force est toutefois de mentionner les cas de **monoplégies corticales** telles que celles qui pourraient survenir après crises jacksoniennes provoquées par une tumeur cérébrale de la région rolandique. L'erreur ici pourrait tenir à la coïncidence d'une chute et d'une monoplégie. Mais ici l'examen attentif montrera que soit du point de vue moteur, soit du point de vue sensitif, soit du point de vue des perturbations réflexes, *il n'y a pas en réalité monoplégie pure, mais bien hémiparésie fragmentaire*. Remarquons qu'en pareil cas, ce qui pourrait entraîner des erreurs, c'est qu'il peut y avoir au niveau du membre paralysé des troubles marqués de la régulation vasomotrice et thermique.

Mais laissant ces cas dans lesquels il n'y a pas monoplégie pure, n'envisageons que ceux où, consécutivement à un traumatisme, apparaît une monoplégie sans plus.

Monoplégies posttraumatiques totales ou subtotaies. — Nous ne nous arrêterons pas longuement au cas de la monoplégie traumatique totale et complète, affectant généralement le membre supérieur, car, en pareil cas, il ne peut guère s'agir que d'une paralysie radiculaire du plexus brachial type total. Les caractères de cette paralysie radiculaire du plexus brachial avec l'atrophie de toute la musculature de

l'épaule à la main, l'importance des troubles des réactions électriques avec D. R. portant sur un plus ou moins grand nombre de muscles, l'abolition des réflexes tendineux, sans erreur pourrait-on dire, la stigmatisent. Il n'est pas impossible toutefois qu'une paralysie d'ordre réflexe puisse, à la rigueur, atteindre tout un membre et complètement le paralyser ; mais c'est si peu la règle qu'il faut toujours se méfier d'un tel diagnostic et si même l'on a décelé, en pareil cas, dans le membre paralysé, les caractères objectifs pathognomoniques des troubles nerveux d'ordre réflexe, il faut se méfier d'une association hystéro-réflexe, car les paralysies d'ordre réflexe ont pour caractère habituel d'être *partielles, incomplètes, limitées*. Il convient simplement de ne pas a priori attribuer au facteur hystérique surajouté, une importance primordiale, car elle peut fort bien n'être que secondaire. Les perturbations motrices résultant des troubles nerveux d'ordre réflexe ont, en effet, grande propension à la diffusion. On a souvent la preuve physio-pathologique que le membre entier souffre, et fréquemment même, dans le cas de troubles nerveux d'ordre réflexe purs, on constate la coexistence d'une parésie si accusée de l'extrémité, qu'elle fait presque figure de paralysie complète. Cette parésie s'accompagne d'une méiopragie marquée des fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras, ainsi que des muscles de l'épaule. Comment dès lors faire la part, dans le cas envisagé plus haut, du facteur hystérique supposé et du facteur physiopathique ? On ne peut fonder une telle appréciation, toujours fort délicate,

que sur le témoignage des stigmates de perturbation physiopathologique. Plus l'amyotrophie sera marquée, plus seront accusés les troubles de la régulation vaso-motrice et thermique, plus on sera fondé à mettre la part la plus importante de l'impotence sur le compte du désordre physio-pathologique en reléguant le psychopatique présumé à l'arrière plan. Cette question n'a guère d'ailleurs d'importance que du point de vue médico-légal, encore ne faudra-t-il jamais perdre de vue le point suivant : du point de vue de l'utilisation fonctionnelle et professionnelle d'un membre, il n'y a pas si grande différence entre un membre totalement paralysé et un membre pratiquement inutilisable. En somme, tout dans ce diagnostic délicat revient à fonder son diagnostic, et du même coup sans doute, son pronostic sur la netteté et sur l'importance des tests d'organicité des signes objectifs qui caractérisent les troubles nerveux d'ordre réflexe, sans omettre bien entendu cette surréflectivité tendineuse témoin d'indiscutables perturbations médullaires.

Une dernière forme de paralysie totale — elle l'est, en effet, dans la règle — est la paralysie pithiatique ou, pour mieux dire, la **pseudo - paralysie du pithiatique**, paralysie *sine materia*. Nous ne voulons pas, à propos de ce diagnostic, rouvrir l'interminable débat qu'a toujours suscité l'hystérie, et qu'elle suscite encore. Si l'on veut mettre un terme à ces stériles discussions qui font vraiment un peu trop figure de byzantinisme, il faut rayer impitoyablement le terme ambigu d'accident hystérique, conçu par l'école

de BABINSKI comme simple équivalent du terme accident pithiatique : accident *sine materia*, accident sans substratum physiopathologique notable, alors qu'il est conçu par d'autres comme parfaitement susceptible d'avoir pour base des désordres physiopathologiques réels. Il est vrai que ces auteurs donnant même nom à deux choses différentes donnent qualificatif d'hystérique, et à l'accident pithiatique *sine materia*, et à celui qui est doté de désordres physiopathologiques caractérisés. Si l'on veut éviter la confusion, il ne faut parler que de l'accident pithiatique répondant trait pour trait à la définition de BABINSKI.

La paralysie pithiatique, se reconnaît d'abord à l'absence de tout désordre physio-pathologique. Pas d'atrophie; pas de modification de la tonicité des muscles, ainsi que la palpation des masses musculaires permet de s'en rendre compte, aucun trouble des réflexes osso-tendineux; pas de troubles vasomoteurs notables. De telles constatations doivent être faites en posant au malade, le plus sérieusement du monde, des questions sur le traumatisme dont il a été victime; le neurologiste doit prendre le bras malade, le soupeser, mais « sans avoir l'air d'y toucher » et comme s'il ne prêtait pas attention aux gestes qu'il fait; il y porte cependant la plus grande attention, et essaye de se rendre compte si le poids de ce membre qui se prétend paralysé ne présente pas, du fait de contractions latentes et involontaires, de singulières variations de poids. Après avoir levé le bras un peu haut, en abduction par exemple, il

doit guetter sournoisement le bombement du deltoïde et, soudain, aussi habilement qu'il le pourra, lâcher le bras qui, souvent, restera inopinément suspendu dans les airs jusqu'à ce que le malade s'en aperçoive et le ramène au poste de paralysie. Il s'efforcera bien alors, de lui donner l'aspect d'un corps mort, mais un peu trop tard.

Il n'est pas besoin de chercher d'autres signes de l'accident pithiatique, d'autant plus que la recherche de ce signe est un début de psychothérapie; et, dans la même séance, avec ou sans électricité, on aura en peu de temps posé et vérifié son diagnostic, par complète guérison. Une seule réserve : il faudra s'assurer ultérieurement, par examen attentif, que ce bras ne reste pas méiopragique, ce qui impliquerait une épine organique ou physiopathologique sous-jacente à laquelle se serait superposée la monoplégie pithiatique. Pour en faire objectivement la preuve, il faut soumettre son malade à un examen minutieux et prolongé, qui permettra toujours de distinguer la contraction volontaire intermittente et volontairement capricieuse, de l'état vraiment et constamment méiopragique. Si nous croyons devoir faire cette remarque, c'est qu'on a trop de propension après torpillage à considérer que ce qui reste ne tient qu'au mauvais vouloir du sujet, ce qui est bien possible, mais qui reste à prouver. *Rien n'est plus difficile à imiter que la sincérité devant qui ne vous quitte pas des yeux et vous tient longtemps en scène.* Ceci n'est pas vrai que du moral, mais non moins du physiologique.

Monoplégies post-traumatiques partielles.

Avant de parler de paralysies ou de contractures partielles, il faut, cela va sans dire, éliminer les troubles moteurs consécutifs aux lésions musculo-tendineuses, qu'il s'agisse de section de tendons, faisant tout à fait figure de paralysie du muscle en cause, qu'il s'agisse d'adhérences compliquées de rétractions fibro-tendineuses susceptibles d'en imposer pour des contractures. Dans les cas les plus simples, le traumatisme a posé en quelque sorte son sceau cicatriciel au niveau même des dispositifs anatomiques lésés. Plus complexes sont les cas de **syndrome de Volkmann** ou rétraction ischémique des fléchisseurs des doigts, avec leur griffe aux caractères bien connus. Bornons-nous à dire que ces cas ne sont pas toujours simples, et que peut s'adjoindre un facteur d'ordre sympathique qui, irradiant du foyer de la lésion peut superposer à ce syndrome des troubles nerveux d'ordre réflexe, ainsi que dans le cas présenté à la Société de Chirurgie de Lyon par MM. J. Froment et Mallet-Guy. Double raison pour ne pas hésiter en pareils cas, dans un but diagnostic et thérapeutique, à pratiquer l'infiltration anesthésique caténaire.

Il ne faut pas se dissimuler qu'il n'est pas aussi simple qu'on le croit souvent, de dire si une limitation du jeu d'une articulation relève d'une rétraction fibro-tendineuse ou d'une contracture. Il ne faut pas oublier que c'est pour s'assurer d'un tel fait que MM. BABINSKI et FROMENT ont conduit leur malade dans le service de WALTHER pour exploration pendant

la narcose chloroformique. Ils ont reconnu que ce qu'on avait pris pour rétraction était contracture et indubitablement contracture d'ordre réflexe, puisque c'est dans ce cas que, pour la première fois, ils eurent la surprise de constater l'exagération pendant narcose des réflexes osso-tendineux du membre blessé. Nous avons souvent vu traiter a priori de limitation par rétraction fibro-tendineuse des cas relevant d'une contracture et l'on eut l'heureuse surprise de les voir céder par l'infiltration anesthésique caténaire.

Paralysies partielles du membre supérieur.

Nous ne pouvons ici, cela s'entend, faire à propos de ce diagnostic toute la sémilogie des paralysies périphériques; nous n'en rappellerons que les traits essentiels.

On ne diagnostiquera paralysies radiculaires du plexus brachial supérieur type Duchenne-Erb que les cas où il y a paralysie amyotrophique avec réaction de dégénérescence cantonnée aux seuls muscles qu'inervent les racines C5 et C6 : deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, sus et sous-épineux. On exigera encore l'abolition du réflexe anti-brachial que commande la racine C5. On pourra porter ce diagnostic même si la totalité des muscles sus-mentionnés n'est pas atteinte; *mais il ne pourra pas en être question si le réflexe anti-brachial n'est pas aboli et a fortiori s'il est plus vif que celui du côté sain, non plus que s'il n'y a pas de troubles marqués des réactions électriques.*

On ne diagnostiquera une paralysie radiculaire du plexus brachial type inférieur Dejerine-Klumpke que s'il s'agit d'une paralysie amyotrophique avec réaction de dégénérescence portant sur les petits muscles de la main, avec syndrome de Claude Bernard-Horner plus ou moins accusé, et abolition du réflexe olécranien, qui dépend des racines C7 et C8, les petits muscles de la main répondant eux-mêmes aux racines C7, C8 et D1.

On se défendra contre tout diagnostic de paralysie radiculaire du plexus brachial en cas d'amyotrophie diffuse, non élective, sans trouble notable des réactions électriques, sans abolition des réflexes et a fortiori avec surexcitabilité électrique des muscles et des nerfs et avec surréflectivité osso-tendineuse. Si, dans des cas analogues, on voit porter le diagnostic de paralysie radiculaire du plexus brachial, celui-ci constitue non seulement une erreur, mais, nous l'avons appris, une hérésie neurologique. Il est à remarquer que, pour le diagnostic différentiel entre paralysie radiculaire du plexus brachial et paralysie d'ordre réflexe, la notion des troubles vaso-moteurs n'a pas ici signification décisive. Le diagnostic n'est pas toujours aussi simple que nous venons de l'exposer, car *il y a des associations radiculo-réflexes*; nous avons eu l'occasion d'en observer des cas typiques à la clinique du Professeur FROMENT, avec preuves de l'association réflexe faite par l'infiltration anesthésique caténaire. Il semble, dans cette éventualité, que ce n'est que tardivement, du fait des

processus cicatriciels concernant les racines, que se déclanchent les perturbations d'ordre réflexe surajoutées.

On diagnostiquera une paralysie radiale quand la paralysie restera strictement cantonnée, long supinateur mis à part, aux extenseurs de la main et des doigts, quand l'atrophie musculaire restera cantonnée au dos de l'avant-bras et qu'il y aura réaction de dégénérescence. Les troubles des réactions électriques ne font, en effet, défaut que dans les cas de paralysie par inhibition momentanée du nerf, telles que celles qu'au petit pied, pourrait-on dire, réalise la compression que la tête du dormeur exerce sur son bras. Les réflexes osso-tendineux du membre paralysé ne seront modifiés que dans la paralysie radiale haute que caractérise, en sus des symptômes précédents, la paralysie amyotrophique du triceps et l'abolition du réflexe olé-cranien.

On ne diagnostiquera pas paralysie radiale toute chute de la main, sans autrement se préoccuper de la stricte limitation de la paralysie, de la quasi-nécessité des troubles des réactions électriques, de l'absence de diffusion d'une atrophie habituellement si limitée dans la paralysie radiale vraie qu'elle attire peu l'attention. En cas de complexité, on songera aux troubles nerveux d'ordre réflexe qui donnent des chutes de la main, mais avec faiblesse de la préhension, avec faiblesse et atrophie des fléchisseurs, avec absence de tout trouble notable des réactions électriques et, parfois, surexcitabilité musculaire, avec trou-

bles étendus de la régulation vaso-motrice et thermique et, parfois encore, avec contracture de certains muscles du bras ou de l'avant-bras et surréticativité osso-tendineuse. *La paralysie radiale vraie est incapable de tous ces troubles, on ne saurait trop le redire.*

Il nous paraissait important de souligner ce point, plusieurs des cas récemment publiés de prétendues paralysies radiales, guéries par infiltration anesthésique du sympathique, paraissent à lire attentivement les observations, assez douteux. Que certains paraissent assez probants nous n'en disconvenons pas ; mais il en est d'autres apportées à l'appui des précédents qui ne sont guère convaincants. Il conviendra à l'avenir de soumettre ces cas, si l'on veut entraîner la conviction, à l'examen du neurologiste bien entraîné à l'observation des troubles périphériques.

On diagnostiquera une paralysie du cubital quand, à une griffe limitée aux deux derniers ou tout au plus aux trois derniers doigts, avec *hyperextension de la phalange basale*, s'ajoute une paralysie de l'adducteur du pouce révélée par le « signe du journal » et *une anesthésie* n'occupant qu'un doigt et demi sans plus, à savoir l'auriculaire et la moitié de l'annulaire. Là encore on exigera la réaction de dégénérescence des interosseux, adducteur du pouce et, s'il s'agit d'une paralysie haute, celle des deux faisceaux internes du fléchisseur profond.

On ne diagnostiquera pas une paralysie du cubital à la seule vue d'une griffe et *surtout d'une griffe attei-*

gnant quatre doigts, ce que ne fait jamais la paralysie cubitale. Cette griffe peut être la conséquence d'une contracture par rétractions fibro-tendineuses péri-articulaires, qu'il faut savoir distinguer des griffes cubitales. On reconnaîtra ces cas de pseudo-paralysies cubitales toujours aux mêmes caractères, à savoir : la limitation stricte des paralysies amyotrophiques au territoire anatomophysiologique du nerf, l'absence de troubles marqués des réactions électriques, et à cet égard l'on saura ne pas tenir pour véritable réaction de dégénérescence une simple lenteur sans hypoexcitabilité électrique marquée, car de telles modifications peuvent s'observer du fait, sans doute, des troubles vaso-moteurs et de l'hypothermie dans les parésies d'ordre réflexe. Il ne faut pas oublier que, *surtout dans les cas de causalgie du cubital, il peut y avoir superposition de troubles par irritation périphérique*, débordant le territoire du nerf en cause ; mais alors il y a en quelque sorte contraste et opposition entre les paralysies amyotrophiques dépendant de la lésion du cubital, et les autres que l'on reconnaîtra à leur modalité et à leur comportement qui, plus ou moins nettement, font figure de troubles nerveux d'ordre sympathique et réflexe.

On diagnostiquera une paralysie du médian à la localisation de la *paralysie amyotrophique avec réaction de dégénérescence aux muscles thénariens* ainsi qu'aux fléchisseurs du pouce et de l'index, en cas de paralysie haute. On exigera d'elle — car elle ne

fait jamais défaut — *l'anesthésie* qui, à la paume de la main, occupe tout ce que lui laisse le cubital, à savoir trois doigts et demi, du côté pouce. Si elle n'occupe pas la totalité de cette zone, *l'anesthésie intéresse toujours le médius et l'index, et surtout l'index*. Au dos de la main, la zone d'anesthésie est encore plus caractéristique ; elle ne peut être imitée car peu la connaissent ; elle se cantonne aux deux dernières phalanges de l'index et du médius ainsi qu'à la moitié des deux dernières phalanges de l'annulaire. L'attitude ici de la main n'a vraiment rien de caractérisé ; ce qui l'est le plus, c'est *l'amyotrophie de l'éminence thénar*, qui n'est pas forcément complète, et celle de *l'éminence hypothénar*.

On ne diagnostiquera pas une paralysie du médian, ni même du cubito-médian, en présence d'une paralysie ou parésie de la main dans les zones d'anesthésie sus-mentionnées, sans les réactions de dégénérescence exigibles. On se souviendra qu'une main émaciée dans son ensemble, cyanosée ou plutôt saumonée dans tout son territoire, avec ongles déformés, troubles sudoripares, aspect succulent, ne doit pas faire songer à l'atteinte du cubital ni du médian, ni même à leur atteinte combinée et qu'il ne saurait en être question quand il n'y a pas de réactions de dégénérescence et, a fortiori, quand il y a surexcitabilité électrique et que l'atrophie plus ou moins discrètement remonte jusqu'à la racine du membre, et se voit même au niveau des fosses sus et sous-épineuses. On se souviendra que ces caractères auxquels se joint

parfois la surréflectivité osso-tendineuse sont ceux qui stigmatisent, en quelque sorte, les troubles nerveux d'ordre réflexe.

La radiographie des deux mains sur une même plaque vient, en pareils cas, en révélant une ostéoporose, parfois marquée, du côté blessé, encore apporter un argument de poids à ce dernier diagnostic. On se souviendra que, si les paralysies du cubital et du médian s'accompagnent de troubles vaso-moteurs, ceux-ci restent rigoureusement cantonnés au même territoire que l'anesthésie ; leur extension, leur diffusion, sont par contre pathognomoniques en quelque sorte des troubles nerveux d'ordre réflexe, ainsi que la diffusion des troubles trophiques. On observe, il est vrai, dans les causalgies du médian, ce débordement, cette diffusion des troubles vaso-moteurs et trophiques. ; mais c'est qu'ici aux troubles tronculaires apparaissant en aval de la lésion et bien cantonnés au territoire du nerf lésé, viennent se superposer, s'additionner des troubles sympathiques et réflexes irritatifs que l'on pourrait dire de ricochets.

Faut-il ici faire un diagnostic positif des **troubles nerveux d'ordre réflexe** car celui-ci n'est pas que diagnostic d'élimination, il s'en faut. Nous ne le pensons pas car le diagnostic positif est implicitement contenu dans notre diagnostic d'élimination. Nous ne pourrions que répéter ici que *les paralysies d'ordre réflexe sont des paralysies qui se développent en amont et en aval de la blessure, qui frappent inégalement, partiellement, mais plus ou moins globalement le*

membre blessé d'une amyotrophie de moyenne intensité, mais non élective, sans troubles notables des réactions électriques, avec simple hypoexcitabilité et souvent avec surexcitabilité électrique. Nous ne pourrions que rappeler qu'elle est plus parésie, méiopragie que paralysie complète, qu'elle est tenace, invétérée et que dès lors il ne faut ni la méconnaître, ni la dévaloriser. Nous ne pourrions que rappeler encore l'importance révélatrice de deux faits, d'égale importance neurologique, des troubles notables de la régulation vaso-motrice et thermique d'une part, et d'autre part l'adjonction à des hypotonies parfois extrêmes de certains muscles, de contractures d'autres muscles atrophiés comme les précédents et d'exagération des réflexes osso-tendineux. C'est à ces caractères et non à telle ou telle attitude qu'il faut s'appliquer à reconnaître ces troubles. L'attitude ne les caractérise que bien rarement, et encore tout relativement. Ce qui à cet égard peut être seul retenu, ce sont : les mains d'accoucheur, les doigts en bec de corbin, l'attitude du chien qui fait le beau, et encore ces contractures qui déforment parfois incroyablement le membre blessé et qui bien à tort font croire aux vieux tenants de l'hystérie, qu'ils se trouvent en face de quelque ressuscité du temps de la grande hystérie. Il eût suffi qu'ils prennent en considération les témoins d'indiscutables souffrances physiologiques du dit membre pour reconnaître que c'est de troubles physiopathiques, physio-pathologiques qu'il s'agit et nullement de troubles psychopathologiques, psychopathiques.

Paralysie partielle du membre inférieur.

Ainsi que dans le paragraphe précédent, nous ne pouvons songer à retracer ici toute la sémiologie périphérique. Nous nous bornerons à retenir ce qui est le plus susceptible d'orienter un diagnostic, et plus encore ce qui, en saine neurologie, doit l'interdire. Nous laisserons de côté, les paralysies radiculaires traumatiques du membre inférieur ; elles sont très rares, coïncident avec de gros traumatismes portant sur le bassin qui ont laissé des traces osseuses importantes. Nous nous bornerons à rappeler qu'on ne doit pas diagnostiquer une paralysie radiculaire du membre inférieur, quand les réflexes tendineux en sont exagérés, ni quand il y a une contracture. Et nous rappellerons encore que l'absence de troubles des réactions électriques et des réactions de dégénérescence caractérisées, *a fortiori* l'hyperexcitabilité électrique même en présence d'une amyotrophie très marquée, proclament que le diagnostic de paralysie radiculaire, s'il a été porté, n'est qu'hérésie neurologique.

On portera le diagnostic de paralysie du crural en présence d'une paralysie amyotrophique avec réaction de dégénérescence limitée au quadriceps et s'accompagnant d'abolition du réflexe rotulien. On note de plus, en pareils cas, une *anesthésie losangique*, l'angle supérieur de ce losange allongé se trouvant au pli de l'aîne, l'angle inférieur à la malléole interne et les deux angles latéraux approximativement au niveau des deux condyles fémoraux.

On ne portera pas le diagnostic de paralysie du crural en présence d'une amyotrophie ayant fait disparaître le relief des vastes interne et externe et même ayant atrophié le droit antérieur au point de donner l'impression qu'entre la peau et le squelette il n'y a pas de masse musculaire notable. Quand il n'y aura qu'hypoexcitabilité légère sans réaction de dégénérescence et a fortiori quand il y aura surexcitabilité électrique du quadriceps atrophié. On s'interdira encore ce diagnostic quand, en contraste avec cette atrophie du quadriceps, on constatera une exagération du réflexe rotulien correspondant. Cette règle est tellement importante pour le neurologiste, qu'en présence d'une paralysie amyotrophique du quadriceps, aucune supposition sur le substratum anatomophysiologique ne peut être faite, avant d'avoir recherché s'il y a abolition du réflexe rotulien, ou au contraire, surréflexivité rotulienne.

L'atrophie du quadriceps, avec surréflexivité tendineuse et surexcitabilité électrique, ne peut être encore une fois qu'atrophie d'ordre réflexe en général, consécutive à quelques lésions plus ou moins marquées du genou; c'est le cas type de l'atrophie d'ordre réflexe sur lequel Charcot avait d'ailleurs, dans ses descriptions, attiré l'attention des cliniciens.

On diagnostiquera une paralysie du sciatique poplitée externe en présence d'une paralysie amyotrophique avec réaction de dégénérescence des muscles du groupe antéro-externe, du jambier antérieur, de l'extenseur propre du gros orteil et des péroniers latéraux

qui sont innervés par la branche du sciatique poplité externe dite musculo-cutanée, tandis que les premiers sont innervés par la branche du sciatique poplité externe dite nerf tibial antérieur. L'anesthésie observée dans la lésion de ce nerf occupe le dos du pied et la face antéro-externe de la jambe. En pareils cas, la station à cloche-pied (FROMENT et H. GARDÈRE) révèle la carence caractéristique des muscles en cause, dont on ne voit pas les tendons se dessiner sur le pied portant, si celui-ci est le pied malade.

On ne diagnostiquera pas une paralysie du poplité externe sur un pied tombant avec steppage, quand bien même il y aurait de l'amyotrophie de la jambe, si cette amyotrophie ne s'accompagne que d'une légère hypoexcitabilité électrique sans réaction de dégénérescence, a fortiori si elle s'accompagne de surexcitabilité électrique.

On ne portera même pas le diagnostic de paralysie du sciatique poplité externe qui, un peu trop volontiers, s'offre en tentation à nombre d'observateurs, qui révèlent alors leur peu de connaissance de la neurologie périphérique, alors même que dans la station à cloche-pied il y aurait déficience des tendons correspondants que l'on ne verrait plus, ou que l'on verrait mal se dessiner sous la peau. En pareil cas, il s'agit manifestement d'une paralysie d'ordre réflexe qui peut fort bien prédominer sur les fléchisseurs dorsaux du pied et sur les extenseurs des orteils, mais qui, à y regarder de près d'ailleurs, y reste mal cantonnée. Il ne faut pas oublier, en effet, qu'OPPENHEIM

a attiré l'attention sur ce défaut de saillie tendineuse dans les paralysies d'ordre réflexe : absence de saillie qui témoigne de la réalité des carences physiologiques et qui apparente aux paralysies organiques les troubles nerveux d'ordre réflexe.

On diagnostiquera une paralysie du sciatique poplité interne en présence d'une paralysie amyotrophique portant sur les jumeaux et le soléaire, ainsi que sur les muscles plantaires, paralysies avec réaction de dégénérescence, abolition du réflexe achilléen et anesthésie à peu près limitée à la semelle plantaire, en « babouche » (FROMENT). En pareil cas, la station à cloche-pied ne transforme pas, comme à l'état normal, en tige rigide, la corde du tendon d'Achille, quand la jambe malade est jambe portante.

Si la lésion, au lieu de porter sur le sciatique poplité interne dans son entier, ne porte que sur sa partie terminale dite nerf tibial postérieur, les orteils réalisent au pied une griffe s'apparentant à la griffe cubitale avec hyperextension des phalanges basales et flexion des autres. La semelle plantaire est alors seule atrophiée ; mais cette atrophie, comme pour toutes les paralysies périphériques s'accompagne de troubles des réactions électriques marquées pour peu qu'elles soient suffisamment accentuées.

On ne portera pas le diagnostic de paralysie du sciatique poplité interne en présence d'une griffe des orteils, bien même il y aurait une amyotrophie marquée du mollet, si cette amyotrophie ne s'accompagne que d'une légère hypoexcitabilité électrique, a fortiori s'il

y a surexcitabilité électrique. L'abolition du réflexe tendineux ne suffit pas à en faire la preuve, car les troubles nerveux d'ordre réflexe qui sont alors manifestement en cause, sont susceptibles — Clovis Vincent l'a montré dans une observation qu'il a personnellement et longuement suivie — d'abolir sinon constamment, tout au moins dans certaines conditions physiologiques, le réflexe achilléen. Mais pour être constatées, de telles variations révélatrices supposent des examens rigoureux et répétés au repos et en cours d'exercice, au sortir du lit ou après promenades qui, malheureusement, n'entrent guère dans le schéma un peu étroit qui régit habituellement un trop grand nombre d'examens neurologiques. Ce qui, hélas! en rend parfois les conclusions sujettes à caution.

Les paralysies du sciatique poplité interne, avec causalgie font en quelque sorte un amalgame des troubles nerveux tronculaires en aval et des troubles nerveux d'ordre réflexe en amont. C'est dans celles-ci que les troubles vaso-moteurs, l'ostéoporose sont particulièrement marqués. Nous allons y revenir d'ailleurs après avoir discuté le dernier des diagnostics que nous pose le membre inférieur. C'est qu'en effet la lésion du sciatique, au lieu de porter sur les branches sciatique externe ou sciatique interne, peut porter sur le tronc indivisé.

On diagnostiquera une paralysie du tronc du sciatique quand on verra s'additionner les signes d'une paralysie du sciatique poplité externe et ceux d'une paralysie poplité interne, quand bien même il n'y aurait

pas atteinte du biceps, du demi-tendineux, du demi-membraneux qui peuvent ne pas être atteints. Faut-il rappeler une dernière fois qu'ici encore il faut exiger la paralysie amyotrophique, avec troubles marqués des réactions électriques et réaction de dégénérescence à peu près complète.

On ne diagnostiquera pas une paralysie du tronc du sciatique en présence d'une amyotrophie même très étendue du membre inférieur atteignant la face postérieure de la cuisse, le mollet, si cette amyotrophie n'est légère et a fortiori d'une surexcitabilité électrique. Il va sans dire que la constatation d'une surréflectivité achilléenne s'inscrit aussi en faux contre un tel diagnostic. En pareils cas, les troubles vaso-moteurs généralement marqués conduiront ainsi que toutes les remarques précédentes au diagnostic de paralysie amyotrophique d'ordre réflexe. Cette paralysie est susceptible de créer une impotence considérable, singulièrement tenace, avec une hypotonie capable de donner un genu recurvatum que chaque pas menace d'accentuer dangereusement, ainsi que dans le cas de MM. TIXIER et J. FROMENT.

Il est bien entendu que ces lésions des troncs nerveux, surtout si elles revêtent le type causalgique, se compliquent souvent de troubles par irritation périphérique d'ordre réflexe. Les deux cas que nous avons eu l'occasion d'étudier attentivement et que nous avons publié avec notre Maître le Professeur FROMENT montrent la réalité indiscutable de telles

associations. Il s'agissait, dans l'un et l'autre cas, de victimes d'injections maladroites, dans un cas de sels de quinine, dans l'autre de muthanol, injections malencontreuses faites en dehors des services des Hôpitaux de Lyon et dont nous avons eu assez longtemps après à déplorer les fâcheuses autant que définitives conséquences.

Dans ces deux cas l'infiltration novocaïnique n'a donné aucun résultat notable, mais elle ne put être faite que tardivement. Ne faudrait-il pas penser plus précocement à ces complications possibles des névrites afin de leur appliquer une thérapeutique qui, pour être efficace, doit être faite en temps utile.

Sans omettre la possibilité après traumatisme d'un membre d'une **monoplégie hystérique du membre inférieur**, nous ne nous arrêterons pas longtemps à cette éventualité. C'est qu'en effet la paraplégie pithiatique semble infiniment plus fréquente que la monoplégie pithiatique du membre inférieur. Pour le comprendre, il suffit de se souvenir que la vraie paralysie pithiatique est une pseudo-paralysie d'imitation que l'on pourrait dire en toute justice semi-volontaire. Que cette semi-volonté soit consciente ou inconsciente, physiologiquement le résultat est le même. Il n'y a aucune difficulté à réaliser l'apparence d'une monoplégie du membre inférieur, le malade étant couché, mais pour peu qu'on le mette debout sur ses deux jambes, même en le soutenant, les difficultés commencent, surtout si l'on prolonge cette station debout. Un moment vient où le sujet examiné oublie sa para-

lysie, c'est celui que sournoisement guette le neurologue avec inlassable patience et sans en avoir l'air le moins du monde. Bien plus, soutenant le malade tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, le désaxant légèrement en cours d'interrogatoire, il fait subrepticement porter le corps au moment propice sur la jambe suspecte et voici que les tendons du groupe antéro-externe répondant à son appel, viennent soudain déposer à la barre à l'encontre de la prétendue paralysie. Il ne reste plus qu'à tirer partie de cet avantage, pour amorcer séance tenante une rééducation par attaque brusquée qui, avant qu'on se décide à abandonner le malade et, sans démonstration de colère ni torpillage — ni l'une ni l'autre ne sont nécessaires — aboutit à un résultat décisif.

Comment donc, en pratique, se comporter en présence d'une **association hystéro-réflexe** supposée ou vraisemblable ? Il n'y en a, à notre avis, qu'une qui soit à la fois logique et équitable. Jauger la part des troubles nerveux d'ordre réflexe à l'importance des troubles physiologiques constatés; mais ne pas oublier qu'à amyotrophie égale, des troubles moteurs d'ordre réflexe entraînent incapacité vraisemblablement plus grande en raison de leur diffusion, de leur impossibilité de se faire compenser par d'autres muscles que les paralysies d'ordre périphérique strictement localisées et qui laissent intacts les voisins des muscles paralysés et leurs suppléants éventuels. Certains médecins, il est vrai, présument que des troubles nerveux d'ordre réflexe doivent nécessairement s'amé-

liorer avec le temps. Nous dirons au chapitre suivant que si tel fait est possible, son contraire ne l'est pas moins, et que bien loin de pouvoir supposer *a priori* une amélioration, il faut tenir le pronostic d'un trouble nerveux d'ordre réflexe pour toujours réservé si, bien entendu, il s'agit de troubles nerveux d'ordre réflexe à sémiologie objective suffisamment caractérisée. Nous n'aurions garde de nier qu'il est des cas où dans l'association hystéro-réflexe, le facteur psychopathique a nettement et indiscutablement le pas sur le facteur physiopathique. S'il ne l'a pas d'emblée, il lui arrive encore de le prendre en cas de régression des désordres physio-pathologiques. Mais pour s'en rendre compte, il suffit encore une fois, de jauger, de soupeser sans les mésestimer, l'importance des désordres physiopathologiques inimitables qui proclament à qui veut l'entendre ce qui est l'incontestable part des paralysies et contractures d'ordre réflexe.

Avant de terminer il convient de rappeler l'existence des associations hystéro-réflexes, qui méritent de retenir quelques instants l'attention. La majorité des médecins et des chirurgiens ont tendance, — après avoir reconnu l'existence des signes objectifs qui trahissent les troubles nerveux d'ordre réflexe — à porter systématiquement ce diagnostic d'association que l'on nous permettra de qualifier de diagnostic de tout repos, mais non pas de diagnostic de toute justice. En l'invoquant on se place en quelque sorte au-dessus de la mêlée, sans risques de compromission. Mais est-ce très juste, est-ce très courageux?

De deux choses l'une : ou le blessé en cause a réellement un membre qui souffre, — c'est de souffrance physiopathologique que nous parlons — et alors si l'on a des signes d'indiscutables perturbations physio-pathologiques, sur quoi se base-t-on pour insinuer que si le malade n'en fait pas davantage, c'est qu'il ne veut pas. Est-on bien sûr que chirurgiens ou médecins à sa place en feraient davantage ?

Sans doute, on ne peut pas affirmer que dans un cas particulier n'intervienne pas un coefficient psychique de fixation, sinon d'amplification. Mais le préjuger systématiquement et lui donner *a priori* part prédominante, c'est faire une pétition de principe, en fermant les yeux à ces amyotrophies, à ces troubles vaso-moteurs, à ces troubles trophiques, à ces signes de perturbation médullaire qui souvent, il faut bien le reconnaître, sont aussi marqués dans les troubles que nous avons en vue, que dans des lésions organiques que nul ne conteste. Pourquoi dès lors deux poids et deux mesures ? parce qu'on ne comprend pas encore le mécanisme de ces répercussivités ? Le blessé en est-il la cause, a-t-il choisi sa blessure ?

Ces remarques font comprendre pourquoi il est plus facile de simuler, consciemment ou inconsciemment, une paraplégie qu'une monoplégie du membre inférieur. C'est ce dont les blessés, sans doute, plus ou moins vaguement pressentent.

Quoi qu'il en soit, on ne diagnostiquera pas monoplégie pithiatique une monoplégie avec amyotrophie

notable, surréflectivité tendineuse du membre blessé et troubles de la régulation vaso-motrice et thermique nettement accusés. Il peut, il est vrai, en pareils cas, s'agir d'association hystéro-réflexe, mais il s'agit cas, s'agir d'association hystéro-réflexe, mais il ne s'agit certainement pas de monoplégie pithiatique pure.

Qu'il s'agisse du membre supérieur ou du membre inférieur, on l'a vu, le diagnostic de **troubles nerveux d'ordre réflexe** est basé sur un double fait : l'absence des signes objectifs des lésions du neurone périphérique (amyotrophie avec troubles notables des réactions électriques et réaction de dégénérescence partielle ou complète, abolition des réflexes tendineux, localisation étroite des troubles paralytiques et des anesthésies) ; 2° la constatation de signes qui leur sont propres (amyotrophie globale non élective, sans troubles notables des réactions électriques avec simple hypo-excitabilité électrique, voire avec hyper-excitabilité électrique, coexistence de paralysie ou de parésie hypotonique et de contracture portant tant sur l'extrémité que sur des muscles proximaux, surréflectivité tendineuse et enfin importance et diffusion des troubles de la régulation vasomotrice et thermique, importance et précocité des troubles trophiques).

A ceux qui auraient été surpris par la forme donnée à ce chapitre de diagnostic et qui jugeraient par trop étroites les règles neurologiques rigoureuses

dont nous nous sommes fait l'interprète, nous répondons que rien n'est plus précis que ces véritables puzzles que constituent les paralysies périphériques; ils n'autorisent ni complaisances, ni à peu près. Il va sans dire qu'il y a des paralysies périphériques telle que la paralysie radiale du dormeur qui ne comporte pas de réaction de dégénérescence; mais ce sont là cas très particuliers dans lesquels le nerf a été plus effleuré que malade, et ce serait faire œuvre détestable que de s'appuyer sur de tels cas pour saper l'œuvre de ce créateur de la neurologie — à l'école de qui il faut toujours commencer par se mettre d'abord — qui a nom DUCHENNE DE BOULOGNE. A lire certaines observations récentes de guérison de paralysies tronculaires par injections caténares de novocaïne, le neurologiste, sans en nier la possibilité, est pris de sérieuses inquiétudes quand il voit faire état d'observations qui, pour lui, ne valent guère. Et c'est un peu en songeant aux difficultés considérables qui viennent dérouter le praticien le plus scrupuleux, le plus méthodique, quand il doit, en vue d'une expertise d'accident ou en vue d'un traitement, porter diagnostic précis, que nous avons jugé utile cet exposé aussi méthodique que rigoureux. Que si l'avenir doit en arrondir quelques angles et apporter aux règles données quelques exceptions, il faut se garder de le faire prématurément, car s'il est vrai qu'en médecine toute règle comporte des exceptions, la neurologie de DUCHENNE DE BOULOGNE et de BABINSKI avec toutes les possibilités neuro-chirurgicales qu'elle ouvre, ne serait sans doute pas née.

III^{me} PARTIE

**ÉTUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE
et PATHOGÉNIQUE du SYNDROME
de BABINSKI-FROMENT**

CHAPITRE PREMIER

LES TESTS D'ORGANICITE DU SYNDROME DE BABINSKI-FROMENT

Il semble que l'on puisse diviser artificiellement les séquelles post-traumatiques réflexes des membres d'après leur aspect clinique, en deux groupes ou formes.

1° *Des formes chirurgicales.*

2° *Des formes médicales.*

Par là, nous entendons que certaines de ces complications, telles que les œdèmes post-traumatiques, l'ostéoporose, les raideurs articulaires, les troubles trophiques cutanés, les troubles circulatoires, ont de tout temps été dirigées *sur les consultations chirurgicales* et ont toujours été considérées sans discussion comme relevant directement du traumatisme. Leur organicité n'a jamais été mise en doute. A côté de ces formes, dont l'objectivité n'est pas discutée, on peut placer les causalgies dont l'organicité, depuis la mémorable description de WEIR-MITCHELL n'a jamais été mise en cause.

Mais il est d'autres formes, ce sont : soit des contractures musculaires qui donnent aux membres

des attitudes bizarres (mains figées, doigts imbriqués, membres fixés en flexion, en extension ou en abduction); soit des atrophies globales avec diminution de la force musculaire et état parétique plus ou moins accusé; en présence de tels troubles, un problème diagnostic neurologique se pose. Quels sont ces troubles? Quelles sont leurs relations avec le traumatisme? Sont-ils organiques ou ne le sont-ils pas? Ce sont là les *formes médicales, formes neurologiques* des troubles en question. Au cours de la dernière guerre, les blessés qui présentaient ces complications furent d'ailleurs naturellement aiguillés sur des centres neurologiques.

Or, comment répondre à ces questions? Il y a entre ces complications et le traumatisme initial un lien qui nous échappe. On voudrait pouvoir expliquer ces phénomènes d'une façon anatomique en raisonnant de la même façon que pour une lésion nerveuse tronculaire. La neurologie périphérique nous a appris qu'à une lésion anatomique donnée, correspond un trouble toujours identique. On exprime ce fait en disant que les lésions tronculaires donnent des paralysies amyotrophiques électives. Dans ces séquelles post-traumatique rien de semblable. Tout est déroutant et paradoxal, le plus souvent disproportionné avec le traumatisme. Et cependant, *il faut* une explication. L'esprit curieux de l'homme en a besoin. S'agirait-il d'*Hystérie*?

C'est une explication commode qui en un seul mot paraît donner la clé de l'inexpliqué. Elle pourrait

satisfaire notre esprit avide d'explications si c'était seulement là le but recherché, mais cette façon de voir entraînerait des conséquences graves au point de vue thérapeutique et médico-légal.

Notre point de vue personnel est que, tant que l'on n'aura pas démontré d'une façon mathématique l'enchaînement pathogénique des faits qui relient le traumatisme et les complications, l'organicité de celles-ci sera discutée. Malheureusement une telle démonstration n'est pas possible actuellement. Si nous connaissons assez bien la physiologie des nerfs et des muscles, nous ignorons beaucoup de choses sur le rôle du sympathique périphérique et nous manquons de données biologiques importantes faute desquelles nous en sommes réduits à des hypothèses. Le jour où la physiologie du sympathique sera connue d'une façon parfaite, le jour où nous connaîtrons exactement les phénomènes biochimiques qui se passent dans les tissus musculaires périphériques, le jour où la physiologie des glandes endocrines n'aura plus de secrets, ce jour-là, nous pensons que l'on sera à même d'élucider d'une façon définitive le problème que nous agitions aujourd'hui.

Mais, en attendant, sommes-nous en droit, en présence de ces complications bizarres qui s'expliquent mal, qui résistent à notre investigation, de les classer parmi les manifestations du pithiatisme ? Certainement non ; et nous avons pour le prouver de nombreux arguments.

1° **Arguments cliniques.** — Ils sont les premiers en date et ont été étudiés par BABINSKI, FROMENT et HEITZ, qui passèrent au crible chacun des symptômes et en fixèrent les caractères. Rappelons encore une fois ce qui caractérise le pithiatisme, suivant BABINSKI : « *Tous les phénomènes pithiatiques sont susceptibles d'être produits par la suggestion seule et peuvent disparaître par la persuasion seule, contre-suggestion.* » Nous allons voir que les caractères cliniques de chacun des principaux signes du syndrome de BABINSKI-FROMENT ne répondent pas à une telle définition.

a) *Les contractures musculaires.* — Elles sont *permanentes* et persistent pendant le sommeil normal. Elles sont *fixes* et se retrouvent identiques à elles-mêmes à tous les examens, quelles que soient les méthodes que l'on emploie pour essayer de prendre le sujet en défaut. Cette fixité, à elle seule, indique que la volonté du sujet n'est pas en jeu car il n'y a pas d'exemple de contractures simulées, qui n'aient pu être prises en défaut à un moment donné au cours d'examens répétés. Tôt ou tard, le simulateur se trahit. Elles sont *infatigables*. Si l'on s'oppose à la tension d'un muscle contracturé, il y a une limite dans le mouvement, que l'on ne peut franchir.

Cette limite est fixe à chaque examen; mais, de plus, si l'on maintient le sujet dans cette position extrême, pendant une heure ou une heure et demie, la contracture ne cède pas. Il semble qu'il existe un obstacle que l'on ne peut pas franchir. Au contraire, s'il s'agit d'une contracture pithiatique, cette ma-

nœuvre n'est pas tolérée, et rapidement le muscle contracturé se fatigue et finit par lâcher prise. Enfin, comme nous le verrons plus loin, les contractures ne cèdent pas ou ne cèdent que tardivement pendant l'anesthésie chloroformique.

b) *L'atrophie musculaire.* — La valeur de ce symptôme en tant que test d'organicité a été très discutée. Cette atrophie est, nous l'avons vu, d'intensité moyenne. Les partisans de l'étiologie pithiatique ont dit : l'atrophie musculaire est produite par l'immobilisation du membre traumatisé. Pour eux, il s'agit d'une atrophie par inactivité fonctionnelle. Cette assertion est fausse, car jamais l'immobilisation seule n'a engendré d'atrophie. Des expériences nombreuses ont été faites à ce point de vue. Nous ne mentionnerons que celle de M. R. LERICHE qui a essayé de reproduire l'atrophie osseuse par inactivité sur le lapin. « Lorsqu'on immobilise la patte antérieure d'un lapin dans un plâtre circulaire, aucune atrophie osseuse ne survient après de longs mois d'immobilisation, à condition toutefois que le plâtre ait été mis sous anesthésie. Lorsque, par contre, on applique un plâtre sans anesthésie, on verra survenir dans un certain nombre de cas, de la raréfaction osseuse. Pourquoi cette différence ? L'animal endormi reste tranquille et ne se défend pas. L'application du plâtre se fait facilement. Sans anesthésie, au contraire, le lapin remue, on lutte avec lui. Il en résulte un certain nombre de distorsions articulaires et souvent des piâtres qui serrent et cela dans des positions anti-

physiologiques. Des réflexes peuvent naître. *Il n'y a donc pas d'atrophie osseuse par inactivité.* »

Les observations cliniques confirment d'ailleurs cette façon de voir. Nous possédons plusieurs observations de pithiatiques paraplégiques immobilisés depuis de longs mois. L'un d'eux même est resté plus de six mois pour une pseudo-arthrite de la hanche. Aucun de ces sujets n'a présenté de l'atrophie musculaire à aucun moment. Quant aux affections chirurgicales des membres, nécessitant une immobilisation plus ou moins longue, nous savons qu'elles sont susceptibles de produire une atrophie musculaire de faible intensité. Il ne faut pas voir là le résultat de l'immobilisation, mais le résultat de la perturbation nerveuse au niveau du foyer traumatique (que ce foyer soit constitué par un traumatisme des parties molles, ou par une fracture, ou bien qu'il soit représenté par une lésion inflammatoire atteignant une région riche en terminaisons nerveuses, telle qu'une articulation). Envisageant l'atrophie musculaire sous cet angle, on conçoit qu'elle puisse être d'autant plus nette que le foyer traumatique intéresse une région plus richement innervée.

Enfin, nombreux sont les cas que nous avons observés et que nous ne pouvons pas rapporter dans le cadre de ce travail, où des troubles réflexes se sont développés à la suite de traumatismes n'ayant *jamais nécessité une immobilisation thérapeutique* ou n'ayant *jamais provoqué une immobilisation par impotence fonctionnelle*. Ces faits expérimentaux et cliniques

font donc de l'atrophie musculaire un symptôme attestant l'organicité des troubles nerveux d'ordre réflexe à l'exclusion de toute participation pithiatique.

c) *Les modifications des réflexes tendineux.* — Ce symptôme, lorsqu'il existe, constitue un test absolu d'organicité que personne ne songerait à contester depuis la fameuse discussion sur l'hystérie à la Société de Neurologie de Paris, en avril 1908. Nous avons donné, plus haut, le compte rendu de cette séance ; nous ne pensons donc pas avoir à y revenir ici. Habituellement, ces modifications de la réflectivité sont, elles aussi, d'intensité moyenne ; elles se manifestent en général dans le sens d'une exagération : certains réflexes osso-tendineux du membre blessé sont nettement plus vifs que les réflexes du membre symétrique. Or, la loi des symétries est, pour le neurologiste, loi inéluctable. Il va sans dire qu'une telle asymétrie n'a de valeur que si elle est notée par un observateur averti, et recherchée d'une manière correcte. Mais, s'il en est ainsi des nuances discrètes, si le fait est constamment noté et retrouvé au cours de plusieurs percussions tendineuses et *a fortiori* au cours de plusieurs examens, il constitue un fait tout aussi objectif qu'une ostéoporose manifeste et pas plus qu'elle, il ne doit être méconnu et passé sous silence. Pour comprendre une telle affirmation, il faut se souvenir de tout ce que la neurologie objective a édifié sur l'étude des réflexes osso-tendineux. *Si l'on retient une asymétrie de la réflectivité osso-tendineuse lorsqu'il s'agit d'une lésion des centres nerveux anatomiquement*

vérifiable, on n'a plus le droit de la laisser de côté lorsqu'il s'agit d'un trouble dont le mécanisme encore nous échappe. En nous apprenant à faire appel aux signes objectifs, BABINSKI s'est efforcé de donner aux neurologistes la saine discipline suivante : s'assurer d'un signe objectif, le bien observer ; s'il existe, en tenir compte dans tous les cas et sans complaisance aucune, qu'il cadre ou qu'il ne cadre pas avec nos conceptions du jour. *Ou bien, l'on retient un signe objectif dans tous les cas, ou bien il ne faut le retenir dans aucun.* Or, nul ne songe — pensons-nous — à faire renoncer le neurologiste à tout le bénéfice qu'il tire en neurologie organique, de l'étude attentive et minutieuse des asymétries de la réflectivité osso-tendineuse.

De même que pour les contractures, nous verrons plus loin que cette asymétrie des réflexes tendineux ne disparaît que tardivement au cours de l'anesthésie chloroformique et que parfois même elle s'exagère.

d) *Les troubles des réactions électriques.* — Bien que dans les cas de syndrome de BABINSKI-FROMENT on n'observe jamais d'inexcitabilité totale, jamais de réaction de dégénérescence, toujours il existe, soit une *hypo-excitabilité* des muscles ou des groupes musculaires intéressés, soit une *hyperexcitabilité* électrique paradoxale. Ces modifications constituent une mesure physique dans laquelle les influences psychiques ne sauraient intervenir. Connues depuis VULPIAN et CHARCOT, ces variations ont été approfondies par BABINSKI et FROMENT en clinique. Expérimentalement,

G. BOURGUIGNON les vérifia et leur adjoignit l'étude de la chronaxie. Cette chronaxie peut augmenter de 2 à 10 fois sa valeur normale en cas de troubles nerveux d'ordre réflexe, et ne peut en aucun cas subir une variation du fait de la volonté du sujet.

e) *Les troubles circulatoires.* — Bien que l'on puisse observer des formes pures de syndrome de BABINSKI-FROMENT, avec simplement des troubles de la motilité, dans 90 % des cas environ il existe des perturbations vaso-motrices, qui se font en général dans le sens vaso-constriction. Quelle que soit cette perturbation, le seul fait qu'elle existe, signe l'organicité de l'affection ainsi qu'il en a été décrété à la séance du 9 avril 1908 à la Société de Neurologie de Paris. Pas plus que l'atrophie musculaire, les troubles circulatoires ne sauraient provenir de l'immobilisation pure. Les mêmes constatations expérimentales et cliniques, faites au sujet de l'atrophie musculaire, et que nous avons vues plus haut, sont valables pour les troubles circulatoires. Il serait puéril, à notre avis, de le discuter davantage. Ces troubles tiennent sous leur dépendance toute une série de symptômes : troubles trophiques, cutanés, osseux, dont on ne saurait nier la réalité.

Vouloir le faire, ne serait-ce pas remettre en question et le point de départ et les bases mêmes de toute la sémiologie objective, ne serait-ce pas prétendre ré-introduire aux côtés de l'hystérie-pithiatique, *sine materia*, toute une prétendue hystérie-physiopathologique non pithiatique ? Tous les faits invoqués à l'en-

contre de la conception limitative de l'hystérie de BABINSKI ont été soumis par M. J. FROMENT à une critique attentive dans l'article : « L'accident hystérique-pithiatique et la physiopathologie dite hystérique » (*Revue Neurologique*, février 1937). De ce long examen critique, il résulte que tous les faits invoqués pour étayer le concept de la physiopathologie dite hystérique, n'ont rien ou presque rien d'hystérique. Nul ne prétend que de tels faits ne méritent pas de retenir l'attention. Mais que gagnera-t-on à les étudier sous le nom d'hystérie, sinon le risque d'inévitables et d'inopportunes confusions. L'hystérie restera-t-elle indéfiniment — suivant la boutade de Lasègue — « la corbeille à papiers dans laquelle on jette les observations qu'on ne sait où classer ? »

Ayant terminé l'énoncé de sa définition de l'hystérie, BABINSKI, le 7 novembre 1901, disait en terminant : « J'espère avoir fait comprendre ma pensée et comme il me paraît essentiel de s'entendre une fois pour toutes sur la définition de l'hystérie, j'invite mes collègues, s'ils n'acceptent pas celle que je propose, à nous faire connaître leur manière de concevoir l'hystérie et à indiquer le sens qu'ils attachent à ce mot, c'est-à-dire à le définir à leur tour. »

Or, ceux qui actuellement font des réserves sur la définition de BABINSKI et voudraient y apporter des errata ou des addenda, reconnaissent actuellement encore leur incapacité totale de donner une définition de l'hystérie. Que signifie donc au juste ce qualificatif si précieux puisque tant on y tient, que l'on désire

l'étendre à des désordres physio-pathologiques avérés, tels que les troubles nerveux dits réflexes, dont on se déclare par ailleurs incapable de dire au juste ce que par là on entend. Encore une fois — comme le disait PASCAL avant BABINSKI : « Il n'y a rien de plus permis que de donner à une chose qu'on a clairement définie, un nom tel qu'on voudra. Il faudra seulement prendre garde qu'on n'abuse de la liberté qu'on a d'imposer des noms en donnant le même à deux choses différentes. »

Quoi qu'il en soit, il ne faut pas s'étonner que ceux ne tenant pas simplement pour hystérique ce qui est purement psychopathique, mais admettant la possibilité d'une hystérie physiopathologique et y classant sans hésitation les cas de troubles physiopathologiques les plus avérés, n'aient jamais hésité à y mettre les troubles nerveux dits réflexes. Ce sont, en effet, les mêmes neurologistes — tout au moins pour la plupart — qu'on avait vus pendant la guerre s'insurger contre le concept de BABINSKI et FROMENT, qui, maintenant, réclament une révision de la définition de BABINSKI pour réintroduire dans l'hystérie du physiopathologique très caractérisé. N'était-il pas nécessaire de faire cette courte diversion pour mieux expliquer l'incompatibilité persistante des points de vue pour ce qui a trait aux troubles nerveux dits réflexes.

2° Arguments physiologiques et expérimentaux :

a) *Les examens sous anesthésie chloroformique.* — Nous venons de voir quelques-uns des caractères qui, en clinique, permettent de distinguer le vrai du faux,

l'organique du pithiatique. Nous les avons vus en particulier pour les contractures et les réflexes tendineux. Si tant est qu'on puisse, malgré cela, douter de l'organicité de ces symptômes, l'anesthésie chloroformique permet une vérification indiscutable. Appliquée pour la première fois par BABINSKI et FROMENT, en 1915, à des blessés de guerre, reprise un grand nombre de fois par ces auteurs, et par des médecins allemands (OPPENHEIM, TOBY COHN), vers la même époque, cette méthode a fourni constamment les résultats suivants : Les contractures musculaires persistent pendant l'anesthésie chloroformique, quelquefois même elles sont exagérées, elles ne disparaissent qu'après la 25^e minute, quand l'anesthésie est profonde, alors que le sujet a perdu conscience dès la 8^e minute. Les réflexes tendineux au lieu de disparaître, comme du côté sain, lorsque la narcose est suffisamment avancée (vers la 12^e à 15^e minute) persistent également et parfois s'exagèrent. Pour les faire disparaître, une narcose très profonde est nécessaire et en tous cas ils reparaissent très précocement, bien avant ceux du membre sain, bien avant la reprise de conscience de l'individu. Il nous paraît inutile d'insister davantage sur ces faits expérimentaux qui éliminent de façon évidente la participation de la volonté. Toutefois on objectera que certains auteurs — TOBY COHN — qui ont effectué des examens de blessés dans les mêmes conditions, et qui ont fait des constatations identiques, réservent néanmoins une part psychique à la pathogénie de ces troubles sans

qu'ils puissent dire de quelle manière le psychisme intervient. Une telle interprétation va à l'encontre de l'évidence, et en tout cas de la logique. Nous ne suivrons pas les partisans d'une telle idée. Ces constatations cliniques de BABINSKI et FROMENT ont la valeur de véritables expériences physiologiques ; elles peuvent être rapprochées, en effet, des constatations expérimentales de TOURNAY sur le chien. Cet auteur montra les asymétries de la réflectivité tendineuse qui pouvaient résulter d'une perturbation sympathique expérimentale. Pas plus que les blessés qu'examinaient BABINSKI et FROMENT, nous ne pouvons taxer de pithiatiques les chiens de M. TOURNAY.

b) *Les interventions portant sur le sympathique.* — Cette thérapeutique, dont R. LERICHE est le promoteur en ce qui concerne les troubles nerveux d'ordre réflexe, a été faite au début dans l'esprit de son auteur, pour rectifier une perturbation vaso-motrice. Quel que soit le mode d'intervention choisi, l'observation entraîne constamment une modification vaso-motrice dans le sens vaso-dilatation périphérique au niveau du membre intéressé. Mais conjointement R. LERICHE montra qu'à côté de l'action vaso-motrice et partant trophique, cette thérapeutique avait prise sur les troubles musculaires tels que parésies et contractures. De nombreux cas de guérison ont été rapportés par lui et ses élèves, tout le monde les connaît et nous ne voulons pas les mentionner en détail ici. Ajoutons encore que l'action de cette thérapeutique est *immédiate*, et que les modifications portant sur la vaso-

motricité et sur les contractures sont constatables dans les minutes qui suivent l'intervention.

Or, physiologiquement, il est certain qu'il ne s'agit pas d'une thérapeutique fictive. Les phénomènes observés sont *objectifs* et *pondérables*. Il y a des tests d'atteinte du sympathique dont les meilleurs sont l'hyperthermie locale, l'augmentation de l'indice oscillométrique et le phénomène de Claude Bernard-Horner.

De plus, c'est bien parce qu'on atteint le sympathique que l'on obtient des résultats favorables. En effet, le rôle psychique de l'intervention pourrait être discuté. Mais alors toute autre intervention simulée, ou défectueuse n'atteignant pas le sympathique devrait produire les mêmes effets. Or il n'en est rien. Ces interventions à direction sympathique n'ont donc une action sur les troubles nerveux d'ordre réflexe, que par les changements qu'elles provoquent dans le système sympathique. Aussi, actuellement, vouloir contester l'organicité de ces troubles réflexes et du syndrome de BABINSKI-FROMENT, en particulier, serait faire de l'opposition systématique sans aucun égard pour les faits d'observation.

Voici, semble-t-il, un faisceau de preuves qui devraient convaincre les adversaires les plus endurcis de l'étiologie organique. Or, malgré ces preuves, un doute persiste dans l'esprit de certains d'entre eux : puisqu'il s'agit d'une affection organique, comment se fait-il que certains de ces troubles puissent être guéris par *persuasion* ou par *faradisation suggestive* ?

L'exemple que donne, dès 1916, TOBY COHN est assez caractéristique : il s'agit d'un sous-officier qui, à la suite d'une blessure à la cuisse droite, dans sa partie supérieure, présente une contracture des muscles de la face postérieure de la cuisse avec atrophie, hypotonie, troubles vaso-moteurs, bref un tableau clinique typique de syndrome de BABINSKI-FROMENT. L'examen de ce blessé sous narcose chloroformique montre une persistance anormale de la contracture, une exagération des réflexes tendineux ; par conséquent des modifications prouvant, à notre avis, l'organicité de l'affection. Malgré tous ces tests, l'auteur pense que le désordre est psychique et il en donne la preuve, dit-il, en guérissant le sujet par la *faradisation suggestive ou torpillage*.

Nous résumons les considérations de cet auteur. Dès les jours qui suivirent la première application faradique, le blessé put se tenir debout. Après 15 jours il marchait convenablement ; après un mois, il était apte à reprendre son service. Huit applications faradiques lui furent faites. Ce fut le seul traitement et il amena la guérison en un mois. L'auteur ne dit pas ce qu'il advint ensuite de ce malade. Nous nous permettrons cette petite restriction car M. J. FROMENT possède une observation analogue. Il s'agissait d'une femme qui présentait une contracture des muscles de la face postérieure de la cuisse, survenue après une chute sur le bassin. Cette femme, cataloguée pithiatique, fut traitée comme telle. Effectivement, par persuasion et sous une étroite surveillance, pendant plus de deux mois, une

amélioration considérable semblait s'être produite. Elle pouvait marcher presque convenablement. La surveillance fut relâchée, la malade rentra chez elle. Un an plus tard, tous les symptômes s'étaient progressivement aggravés ; ils formaient à ce moment un tableau complet de troubles nerveux d'ordre réflexe, non seulement les contractures avaient reparu et s'étaient développées, mais on constatait de plus des troubles vaso-moteurs et thermiques qui ne permettaient plus aucune hésitation diagnostique. Une intervention sympathique fut décidée (résection de la chaîne lombaire). Elle fut inopérante. Cette femme est actuellement de plus en plus impotente puisqu'elle souffre atrocement de son membre inférieur, dont aucune thérapeutique n'arrive à soulager les douleurs.

Malgré cet exemple, nous ne nions pas qu'il existe des observations de guérison obtenues par persuasion ou par faradisation. On sait même des cas où l'on a pu assister par de telles méthodes à la régression d'ostéoporoses manifestes.

Evidemment de telles constatations peuvent provoquer un certain scepticisme au sujet de l'organicité de troubles qui disparaissent ainsi. Cependant, ce scepticisme est-il fondé ? Nous ne le croyons pas. En effet, si l'on reprend l'observation princeps de Toby Cohn, on y lit que le blessé a été guéri par *faradisation suggestive*. L'auteur est-il certain que cette opération ait agi par suggestion ? On est en droit de le réfuter. Par la faradisation, on peut obtenir deux résultats, au moins apparemment, c'est d'une part

la *suggestion* et, d'autre part, la *mobilisation du membre*.

La faradisation agit par suggestion lorsqu'elle entraîne la mobilisation du membre en n'utilisant qu'un *courant faible*.

La faradisation n'agit pas forcément par suggestion lorsqu'on utilise un *courant fort (torpillage)*. La mobilisation que l'on obtient dans ce cas est provoquée par la douleur au moment du passage du courant. Cette douleur est plus pénible que celle dont se plaint habituellement le blessé. Celui-ci fait tous les efforts possibles afin que cesse la torture. Le jour même où est faite cette faradisation, on note une amélioration ; mais elle s'atténue de plus en plus jusqu'à disparaître dans les jours qui suivent si l'on ne répète pas l'opération. Peu à peu on arrive à espacer les séances de faradisation. Dans certains cas l'amélioration évolue vers la guérison définitive, mais dans d'autres cas, loin de s'amender l'état du blessé s'aggrave car chaque séance se comporte comme un nouveau traumatisme qui ne fait qu'exciter la formation de nouveaux réflexes pathologiques.

Quoi qu'il en soit, dans les cas heureux, on remarque les faits suivants : on assiste non pas à une *guérison immédiate* comme dans le pithiatisme, mais à une rétrocession progressive. Cette progressivité seule doit faire éliminer l'état pithiatique pur car, selon BABINSKI : « *les troubles pithiatiques sont susceptibles d'être produits et interrompus à volonté de l'opérateur par simple suggestion* ».

Si, d'autre part, on tient compte que le résultat

objectif, physique pour ainsi dire, de la faradisation est la *mobilisation* du membre, on est amené à penser que cette faradisation négligeant l'état douloureux du membre (symptôme subjectif) agit comme moyen mécanothérapique forcé.

Les partisans de l'étiologie pithiatique prétendent encore que si les troubles étaient organiques, le sujet devrait reprendre après faradisation son attitude antérieure. Or il ne la reprend pas, il est amélioré. D'où ils concluent : le sujet est amélioré par suggestion. Nous réfutons une telle opinion car la mobilisation forcée du membre a produit des modifications qui expliquent cette récupération partielle. C'est un fait bien connu de physique élémentaire que tout mouvement, tout travail d'un muscle, entraîne dans ce muscle une augmentation des échanges tissulaires se traduisant par des tests indiscutables, comme l'hyperthermie locale, par exemple. Or, nous savons que ces mêmes troubles réflexes guéris par faradisation sont susceptibles de guérir par des méthodes chirurgicales s'adressant au sympathique. Quel est donc le mode d'action de cette dernière thérapeutique ? Il est impossible actuellement de l'affirmer. Nous ne pouvons que constater quelques-uns de ses effets. Le plus certain c'est la modification circulatoire qu'elle apporte. A part ce fait, on ne sait rien de plus précis de cette action thérapeutique, et bien que tout porte à croire que ce n'est pas là sa seule action, logiquement et jusqu'à plus ample informé, on doit admettre que les troubles nerveux d'ordre réflexe, leur apparition et leur guérison sont liés

d'une façon directe ou indirecte au régime circulatoire local. Il est à peu près certain qu'il existe d'autres mécanismes ; mais nous les ignorons actuellement.

Dès maintenant, que l'on veuille bien comparer le mécanisme d'action de la faradisation et celui d'une opération sympathique. On voit que les deux méthodes aboutissent au même résultat pondérable : augmentation de l'activité circulatoire et hyperthermie locale. De même qu'une intervention sympathique, la faradisation n'agirait donc pas en tant que thérapeutique suggestive.

La question est donc de savoir laquelle des deux méthodes on doit préférer.

La faradisation ou torpillage est un moyen barbare qui ne tient aucun compte de la douleur qu'éprouve le blessé. A ce seul titre elle doit être proscrite. Très souvent d'ailleurs, le blessé ne l'accepte pas, et ce fait amène à penser qu'il s'agit d'un simulateur ou d'un récriminateur. Mais surtout la faradisation agissant comme moyen mécano-thérapique forcé peut provoquer par la mobilisation intempestive qu'elle entraîne, de nouveaux traumatismes et réveiller des foyers réflexogènes, qui, loin d'améliorer le malade ne feront que l'aggraver. Ce fait représente donc une contre-indication majeure.

Les interventions portant sur le sympathique ont le grand avantage d'être rationnelles, précises, aussi complètes que possible et indépendantes de la volonté du patient. Les modifications circulatoires —

pour ne parler que d'une action certaine et que l'on peut mesurer — sont maximum et immédiates, ce qui explique leur efficacité dans certains cas où la mécanothérapie a échoué. Cette méthode d'ailleurs n'exclue pas la mécanothérapie, bien au contraire, elle la facilite. Elle permet une mobilisation active — par le malade, — et dispense de la mobilisation passive — mécanothérapie proprement dite — qui est traumatisante et aveugle.

CHAPITRE II

ETUDE ANATOMIQUE ET PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Nous allons voir dans ce chapitre que le sympathique est en cause, mais que certains faits physio-cliniques font soupçonner une participation cérébro-spinale, médullaire en particulier.

1° Le sympathique est en cause.

D'abord simple hypothèse avec HUNTER, cette idée est allée en s'affirmant de plus en plus au fur et à mesure des acquisitions cliniques et physiologiques nouvelles. Actuellement toute une série de preuves peuvent en être données, ce sont :

- a) Preuves tirées de la clinique et de l'expérimentation ;
- b) Preuves tirées de la thérapeutique ;
- c) Preuves tirées des examens anatomo-pathologiques.

Preuves cliniques. — Le syndrome de BABINSKI-FROMENT, pris isolément, avec ses contractures, ses parésies et ses troubles fonctionnels, est la forme des troubles réflexes post-traumatiques la plus difficilement explicable par l'intermédiaire du sympathique. Ce qui a permis à tous les auteurs cette hypothèse

pathogénique, c'est l'association de ce syndrome avec tous les autres troubles de la série réflexe post-traumatique, en particulier avec les troubles vasomoteurs et trophiques.

Il ne fait aucun doute que ces troubles vasculaires se manifestant sous forme de vaso-constriction ou de vaso-dilatation, sont la traduction d'une perturbation sympathique. Ce fait est admis par tout le monde et il serait oiseux de reprendre dans ce travail les mémorables études physiologiques de CLAUDE BERNARD, SCHIFF, BROWN SEQUARD, DASTRE, MORAT, etc...

Or, ces modifications circulatoires dans un membre peuvent expliquer, comme nous le verrons dans un chapitre suivant, un grand nombre de symptômes que nous relevons comme symptômes associés dans le syndrome de BABINSKI-FROMENT. Ce sont notamment : les troubles trophiques, les œdèmes, la cyanose des téguments, l'état succulent des tissus, les raideurs articulaires, les dystrophies de la peau et de ses annexes, les dystrophies osseuses, ce point a été mis en évidence, d'une façon toute spéciale, par MM. LERICHE et POLICARD, dès 1926, et a fait depuis l'objet de nombreux travaux dont la thèse de TUEFFERD inspirée par R. LERICHE. Il semble acquis actuellement que toute modification circulatoire au niveau du tissu osseux entraîne des troubles du métabolisme calcique à ce niveau. Et l'on admet que l'hyperhémie est génératrice d'ostéoporose.

Les troubles vasculaires expliquent de même certains symptômes subjectifs tels que : fourmillements,

dysesthésies, crampes musculaires. Tout le monde a ressenti accidentellement ces petits troubles au moment d'une compression passagère de la circulation d'un membre et l'on conçoit facilement que lorsque cette circulation est perturbée d'une façon constante ces phénomènes puissent devenir extrêmement pénibles pour les sujets qui en souffrent.

Mais, à côté de ces symptômes dont l'origine sympathique indirecte par l'intermédiaire des troubles circulatoires ne fait aucun doute, il existe d'autres symptômes, et en particulier, des troubles de la motilité qui constituent le syndrome de BABINSKI-FROMENT dont l'étiologie sympathique ne présente pas *a priori* ce caractère d'évidence et qui peut être discutée. Mais, étant donné leur association presque constante, avec les troubles que nous venons de mentionner, il est logique de les rattacher à la même cause, *la perturbation sympathique*.

Preuves thérapeutiques. — Acquisées depuis 25 ans, nous les devons aux travaux de R. LERICHE. Ce sont des preuves *positives* d'ordre physiologique. On connaît toute la gamme des interventions pouvant atteindre le sympathique des membres. Elles peuvent se pratiquer à différentes hauteurs. Au niveau des récepteurs périphériques (infiltration novocaïnique loco-dolenti) sur le trajet des fibres sympathiques (résection des plexus péri-artériels), au niveau des troncs et des centres sympathiques (infiltration caténaire, ramisection, ganglionnectomie). Chacune de ces interventions a son indication précise commandée

en général par l'importance des troubles, leur siège, à la périphérie ou à la racine du membre, l'ancienneté de leur installation. D'une façon générale, plus les troubles sont étendus, plus ils atteignent la racine des membres et surtout plus ils sont anciens, plus on doit choisir une intervention haute et complète.

Les résultats sont concluants. Par ces méthodes chirurgicales à direction sympathique, on obtient la sédation de tous les symptômes ; non seulement de ceux qui sont sous la dépendance certaine des troubles vasculaires, mais encore de ceux qui constituent le syndrome neuro-musculaire. Ce dernier est souvent celui qui cède le moins facilement, mais *le fait que dans de nombreux cas il disparaît entièrement et rapidement par une telle thérapeutique, prouve son origine sympathique*. Dans les cas où les symptômes ne cèdent pas, c'est que — ainsi que nous le verrons plus loin — le syndrome n'est pas pur, ou qu'il est trop ancien. A ce moment, en effet, le stade du début de perturbations physiologiques par irritation du sympathique, a créé par sa persistance le stade des lésions anatomiques constituées et difficilement régressives.

Preuves anatomo-pathologiques. — A vrai dire, ces preuves sont encore peu abondantes. On le conçoit étant donnée la difficulté de faire des biopsies sur les malades, étant donné aussi que les circonstances n'ont pas permis jusqu'ici de pratiquer une autopsie qui seule pourrait donner une vérification anatomique détaillée. Les examens ne peuvent donc être

faits que sur des pièces prélevées dans un but thérapeutique, dans certains cas de résection nerveuse périphérique ou de résection ganglionnaire sympathique.

A ce sujet, des travaux importants ont été faits par R. LERICHE et E.-L. HOWES sur la physiopathologie des cicatrices et du tissu de sclérose sous-jacent, et l'on trouve dans un article de J. DECHAUME (*Journ. de Médecine de Lyon*, 20 juin 1937) des documents anatomo-pathologiques détaillés concernant les maladies organiques du système nerveux périphérique.

R. LERICHE et E. L. HOWES ont montré que les cicatrices étaient richement innervées. HOWES a trouvé des fibres amyéliniques dans des cicatrices de tous âges. Après trois semaines à la périphérie de la portion fibreuse ; après six mois en assez grand nombre. Des fibres myéliniques ont été trouvées à la périphérie après cinq semaines et dans toute la cicatrice après le septième mois. Ces fibres myéliniques régénérées sont tortueuses, plus épaisses que les fibres normales, quelquefois elles sont nodulaires. Myéliniques, amyéliniques, toutes suivent les faisceaux collagènes. Beaucoup plus nombreuses et beaucoup plus épaisses que normalement, elles se terminent sur l'épithélium en massues ou en tourbillons. Parfois, on trouve de petits névromes dans le tissu de sclérose, la plupart de ces névromes ont des allures de névromes sympathiques.

Physiologiquement, ces éléments irréguliers sont prêts à toutes les excitations normales et anormales.

On comprend dès lors que les cicatrices soient douloureuses et puissent engendrer des troubles nombreux. Ces troubles n'apparaissent pas précocement mais peuvent ne se manifester qu'après plusieurs années de vie silencieuse, ce qui prouve que la cicatrice n'est pas un tissu mort. Les auteurs ayant étudié ces cicatrices à l'aide des infiltrations locales et des infiltrations des chaînes sympathiques à la novocaïne, concluent : « *Puisque ces troubles disparaissent par l'infiltration des chaînes sympathiques il s'agit indubitablement d'une perturbation sympathique* ».

J. DECHAUME, dans son article du *Journal de Médecine de Lyon*, apporte des documents anatomo-pathologiques d'une valeur considérable. Bien qu'aucune pièce fragment nerveux ou ganglionnaire se rapportant à un syndrome de BABINSKI-FROMENT n'ait été examiné, on peut cependant en inférer à des examens anatomo-pathologiques faits sur des cas de troubles douloureux avec manifestations vasculaires.

En ce qui concerne la causalgie, M. LERICHE écrivait : « La causalgie n'est pas une maladie anatomique mais une maladie fonctionnelle ». Les lésions anatomiques et nerveuses recherchées dans ces cas par KIRSHNER, par DÉJERINE et MOUZON, sont imprécises. Il y aurait pour eux de la fibrose neurale et péri-nerveuse. Yvan VERTRAND et PETIT-DUTAILLIS ont dans un cas examiné un fragment de sympathique cervical et l'ont trouvé normal. J. DECHAUME, en multipliant les prélèvements, en examinant minutieusement le sympathique périphérique dans ses divers

relais ganglionnaires, a pu mettre en évidence la réalité d'une infiltration de cellules, indice d'une réaction inflammatoire qui n'est pas forcément d'origine infectieuse. L'auteur a trouvé sur plusieurs pièces anatomiques fournies par les chirurgiens (LERICHE, SANTY, WERTHEIMER) des nodules inflammatoires remontant dans le nerf jusqu'à l'extrémité de la portion réséquée. Dans plusieurs cas où la ganglionnectomie a été pratiquée, il a trouvé des lésions inflammatoires dans ces relais ganglionnaires. Selon lui, au point de vue anatomo-clinique la participation des altérations sympathiques n'est pas discutable dans la production de la douleur, dans les affections des nerfs périphériques. J. DECHAUME a montré, par ailleurs, comment des perturbations vasculaires vaso-motrices ou autres, retentissent anatomiquement sur les troncs nerveux eux-mêmes par les vasa-nervorum, et il décrit avec MM. TAVERNIER et POUZET les lésions histologiques des troncs nerveux dans le syndrome de Wolkmann (*Journ. de Médecine de Lyon*, 20 décembre 1936).

Ces trois ordres d'arguments cliniques, thérapeutiques et anatomo-pathologiques mériteraient un développement beaucoup plus considérable. Néanmoins cet aperçu suffit à prouver la participation importante du sympathique dans la genèse des troubles réflexes post-traumatiques des membres.

Dans quel sens agit cette perturbation ? S'agit-il d'une irritation ou d'une inhibition sympathique ? Il est difficile d'être affirmatif sur ce point. Si l'on se base sur les manifestations vasculaires qui sont le test

le plus certain de cette origine sympathique on observe en clinique des formes avec vaso-constriction et des formes avec vaso-dilatation. Les formes s'accompagnant d'une vaso-constriction sont les plus fréquentes ; elles relèvent certainement d'une irritation sympathique. Quant aux autres elles peuvent avoir plusieurs explications. Il peut s'agir d'une inhibition sympathique. En effet, de même que certains syndromes se manifestent par un signe de Claude BERNARD-HORNER permanent (signe d'inhibition du sympathique cervical), il serait possible qu'au niveau des membres une inhibition semblable se manifestât par une vaso-dilatation. Mais il pourrait aussi s'agir de réflexes vaso-dilatateurs du type axon-reflex. Or cette action est avant tout sous la dépendance du système cérébro-spinal. Cela nous amène à poser la question suivante :

2° Le sympathique est-il seul en cause
dans la production des troubles réflexes ?

N'existe-t-il pas conjointement dans certains cas un réflexe pathologique se passant tout entier dans le système cérébro-spinal ? Plusieurs faits, tant anatomiques que physiologiques inclinent à cette façon de voir.

Faits anatomiques. — Les récepteurs périphériques de la sensibilité, bien étudiés par TIMOFEJEV, GOLGI, RUFFINI, MAZZONI, DÉJERINE, Rémy COLLIN, sont formés à la fois par des éléments sympathiques et des éléments cérébro-spinaux. A leur voisinage le glomus neuro-musculaire de MASSON règle vraisemblablement

leur circulation fonctionnelle. Il est logique de penser qu'une lésion traumatique atteignant les uns doit atteindre aussi les autres. Anatomiquement, le fait n'est pas douteux et LERICHE et HOWES ont pu conclure de leur étude physiopathologique des cicatrices que « le sympathique a un rôle premier plan, mais qu'il n'est pas le seul en jeu puisqu'il y a des phénomènes douloureux ».

Faits expérimentaux et physiologiques. — Si les troubles circulatoires, avec la série des manifestations qu'ils déterminent, font d'emblée penser à un désordre du système nerveux vaso-moteur et partant du système sympathique, il ne faut pas oublier que classiquement l'innervation vasomotrice est en partie formée par le système cérébro-spinal. Les expériences classiques sur l'étude des nerfs vaso-moteurs en font foi. L'excitation du bout périphérique des racines postérieures provoque une vaso-dilatation dans le territoire correspondant (STRICKER, 1877, MORAT, 1892). Toutes les études histologiques tendent à infirmer cette manière de voir, attendu que la section des racines postérieures ne donne jamais lieu à une dégénérescence centrifuge. En 1901, BAYLISS émit l'avis que ces fibres ont leur centre trophique non dans la moelle mais dans les ganglions spinaux, et invoqua le principe des courants antidromiques pour expliquer cette vaso-dilatation. D'après lui les fibres de ces racines postérieures se divisent près de leur terminaison en deux ordres de ramifications : les unes assurant la sensibilité de la peau, muscles, etc.

tandis que les autres iraient innerver les fibres musculaires lisses des vaisseaux.

Par un phénomène analogue à l'axon-reflex de LANGLEY, une excitation périphérique portant sur les branches sensibles de la peau ou d'un autre organe, pourrait au niveau de ces ramifications se transmettre par voie rétrograde jusqu'aux vaisseaux.

En 1906, SPIESS avait signalé que la vaso-dilatation cutanée qui succède à l'application d'essence de moutarde sur la peau ne se produit plus quand les terminaisons sensibles cutanées ont été anesthésiées par une injection sous-cutanée de cocaïne. SPIESS concluait à un réflexe médullaire. Mais BRUCE, en 1910, démontra que le réflexe persiste après section nerveuse et ne disparaît qu'après dégénérescence. Il conclut donc à un pseudo-réflexe axonique.

Récemment, en 1924, F. ALBERT, dans une étude approfondie des troubles vaso-moteurs réflexe d'origine traumatique, observe que la plus grande partie des réactions vaso-motrices se font en vaso-dilatation. Par une série d'expériences méthodiques et précises, il démontre que ces phénomènes relèvent tous des axon-reflex. Dans quelques cas seulement, les réactions vaso-motrices post-traumatiques se font en vaso-constriction.

Or, quelle est la nature des fibres nerveuses dans lesquelles se consomme l'axon-reflex ?

Il s'agit sans aucun doute de fibres nerveuses provenant de la racine postérieure et dont le centre est formé par la cellule en T du ganglion spinal. Classi-

quement, cette cellule en T fait partie du système somatique cérébro-spinal.

Au point de vue expérimental, ce réflexe ne peut donner lieu qu'à une vaso-dilatation ; jamais il ne produit de vaso-constriction. Il persiste pendant quelques jours après section nerveuse, mais il disparaît après la dégénérescence, ce qui est le propre du réflexe axonique.

En résumé, de cet aperçu il résulte que si la plupart des réflexes vaso-moteurs post-traumatiques se jouent dans le système sympathique, on pourrait penser que, dans certains cas, le système cérébro-spinal puisse pour son propre compte intervenir dans la production de troubles vaso-moteurs, lesquels se manifesteraient par de la vaso-dilatation.

CHAPITRE III

ESSAI PATHOGENIQUE

§ I. — Préliminaires.

Il n'est pas possible actuellement de donner le mécanisme exact de production des troubles réflexes en général et du syndrome de BABINSKI-FROMENT en particulier. Nous pouvons affirmer qu'il s'agit d'une perturbation sympathique ; quant au reste, on peut simplement formuler des hypothèses en nous basant sur ce que nous savons de la physiologie normale du système végétatif. Or, ces études physiologiques sont encore en pleine évolution et il serait prématuré de vouloir s'attaquer au pathologique avant de connaître la physiologie normale.

Bref rappel de la physiologie normale du sympathique au niveau des membres. — Une seule des actions du sympathique est certaine et connue depuis longtemps : c'est celle qu'il a sur l'**appareil vasculaire**. Elle se résume à ceci : l'excitation du sympathique produit la vaso-constriction ; la suppression du sympathique entraîne de la vaso-dilatation temporaire. (Thèse de CIER, Lyon 1938-1939). A côté de cette action certaine, le sympathique joue probablement un rôle important dans la régulation de la sensibilité. La théorie

de LANGLEY du sympathique uniquement moteur, classiquement admis par les physiologistes, est discutée par les cliniciens. On admet actuellement à la suite des expériences de TOURNAY, de LERICHE et FONTAINE, de FOERSTER, de TINEL et UNGAR, que le sympathique possède également des fibres sensitives centripètes; mais on se demande s'il s'agit d'une sensibilité propre, ou d'une sensibilité empruntant les conducteurs cérébro-spinaux. Quoi qu'il en soit, au système sympathique est dévolue une part de la sensibilité. Mais à côté de cette sensibilité encore discutée, qui lui appartiendrait en propre, le sympathique agirait aussi comme intermédiaire pour régler la sensibilité du système cérébro-spinal. Cette action régulatrice est bien montrée dans les expériences de TOURNAY sur le chien :

a) Rôle du sympathique sur la sensibilité.

Sur un chien, TOURNAY pratique la section bilatérale des sciatiques et des nerfs saphènes. Il fait des pointes de feu aux deux talons et enlève la chaîne sympathique d'un seul côté, le côté gauche. Compté tenu des réserves que l'on doit faire en passant d'un animal à un autre, du chat au chien et dans une même espèce animale d'un individu à un autre, voici quels ont été les résultats de cette expérience : du côté de la résection (à gauche) les chiens se mirent à soulever la patte lorsqu'on fléchissait fortement les orteils. Ainsi, l'interruption de la seule voie qui pouvait semble-t-il subsister, la voie sympathique, au lieu de déterminer la cessation des réactions paraissait les

exalter. Mais de plus un examen attentif de ces animaux révélait des modifications correspondantes de la sensibilité : le pincement énergique de la partie inférieure du tendon d'Achille n'était suivi à droite d'aucune réaction, tandis qu'un pincement semblable provoquait à gauche, dès la première exploration et chaque fois, une réaction très nette de l'animal qui montrait les dents et effectuait un soulèvement et retrait du pied. Donc, bien que sciatiques et saphènes aient été coupés, la douleur était perçue. Par quelle voie centripète chemine-t-elle. L'auteur montre qu'on la supprime après section complète en travers des expansions fibreuses qui descendent des aponévroses des muscles postérieurs de la cuisse pour s'insérer conjointement avec le tendon d'Achille. Et il conclut : c'est grâce à un reliquat des voies sensibles remontant hors des gros tronçons nerveux, dans ces trames fibro-aponévrotiques et qui avaient échappées aux sections que l'influence du sympathique se faisait sentir sous les apparences d'un renforcement de la sensibilité.

Cette conséquence remarquable de l'interruption de la voie sympathique n'était en somme que la reproduction, sous une forme analogue, d'un phénomène que Claude BERNARD a décrit en 1851 dans une note à la *Société de Biologie* : « Quand on extirpe le ganglion cervical supérieur chez un chat ou un lapin, la sensibilité se trouve augmentée dans tout le territoire correspondant de la face ».

TOURNAY reportant cette expérience de Cl. BERNARD

chez le chien étudie les effets de la section sympathique seule dans le territoire du membre inférieur. En conséquence, il pratique une sympathectomie abdominale gauche. L'observation des animaux au cours de l'anesthésie chloroformique a montré que la patte droite restait inerte et comme insensible tandis qu'un retrait de la patte gauche était effectué lorsqu'on fléchissait fortement les orteils. Il y a des différences individuelles non seulement dans la manière dont se comportent les chiens pour sortir de l'anesthésie, mais aussi dans la netteté des réactions. Sur un chien donnant nettement ces réactions, l'expérience peut être reprise autant de fois que l'on veut pendant trois, quatre, cinq, six semaines après la sympathectomie. Chaque fois on note les mêmes différences au point de vue de la sensibilité. Les réactions sont plus ou moins manifestes, allant de la simple ébauche de retrait de la patte jusqu'au retrait ample et vif, avec forte flexion de la cuisse. Il ne semble pas s'agir de phénomènes analogues à l'automatisme médullaire, car ces réactions sont trop nuancées et nullement stéréotypées. Les mêmes réactions sont obtenues en utilisant des excitations par le froid, au lieu de la flexion des orteils. Ces expériences caractérisent les effets sensitifs des perturbations sympathiques.

Par quel mécanisme physiologique la perturbation ainsi déterminée agirait-elle sur la sensibilité?

On peut expliquer le phénomène en le reliant aux effets bien connus de la vaso-motricité et de la calorification qui font suite à la sympathectomie. Foix et

LERICHE ont exprimé cette manière de voir. Claude BERNARD l'avait déjà prévu dans ses leçons de pathologie expérimentale au sujet du pneumogastrique : « ce gros tronc peut être excité impunément lorsque l'animal est à jeûn; pendant la digestion la plus légère irritation portée sur lui se traduit par des cris et des mouvements convulsifs de l'animal ». D'où la supposition que la cause d'une telle variation physiologique de la sensibilité interviendrait non dans le cerveau « mais à la périphérie, aux extrémités du nerf, dans la muqueuse stomacale que nous voyons se tuméfier et devenir rouge au contact des aliments. L'affluence du sang autour de ses ultimes ramifications, serait dans ce cas le véritable excitant qui réagit sur la sensibilité du nerf ».

Rôle de la circulation sur la sensibilité.

Certaines observations de FOIX, de MOUCHET et RIMETTE, montrent que des causalgies peuvent être supprimées par la simple ligature artérielle. Mais TOURNAY n'a pu par simple compression artérielle à l'aide de différents moyens supprimer les causalgies. L'injection locale d'adrénaline au pourtour de la pointe de feu et dans la région du tendon d'Achille, n'a pas empêché non plus les pincements profonds de déterminer les mêmes réactions.

Inversement, sur un chien préparé par section bilatérale des sciatiques et des saphènes, avec pointes de feu des deux côtés, l'auteur a cherché à voir si la provocation d'une asymétrie calorique n'entraînait pas

de différence de sensibilité. Il n'a pu mettre en évidence aucune asymétrie de la sensibilité et cela aussi bien à l'état de veille qu'au décours de l'anesthésie chloroformique. Par conséquent, l'on doit considérer — conclue-t-il — que l'explication des exaltations apparentes d'une certaine sensibilité par les conséquences vasculaires de la perturbation sympathique restent plausibles, mais qu'elles ne sauraient être exclusives. « La sensibilité, dit Cl. BERNARD, donne le signal qui ralentit ou qui accélère ». TOURNAY, lui, formule l'hypothèse suivante : « La sensibilité n'arriverait-elle pas, et grâce en particulier à l'intermédiaire du grand sympathique, à régler le parfait ajustement des appareils sensitivo-sensoriels, à être pour ainsi dire l'accordeur de ses propres instruments? Ainsi s'établirait un mécanisme de régulation automatique réglé pour chaque individu à un degré déterminé caractéristique de son état physiologique ».

O. FOERSTER décrit deux dispositifs : « un de *réception discriminative* (*Empfindung*) empruntant les conducteurs cérébro-spinaux et un système de *réception affective* (*Gefühl*) auquel pourraient participer aussi des conducteurs végétatifs, le premier exerçant régulièrement sur l'autre une influence modératrice susceptible d'être annihilée ».

Une troisième série d'expérience de TOURNAY étudie les modifications du tonus musculaire sur des chiens sympathectomisés. FOIX et BERGERET avaient déjà étudié ces modifications du tonus sur des chiens en faisant des résections unilatérales de la chaîne

sympathique lombo-sacrée, des racines postérieures et des racines antérieures. Ils observèrent « après section des racines postérieures, comme après la sympathectomie, qu'une hypotonie durable se manifestait, mais beaucoup moins complète et moins marquée que l'hypotonie absolue que détermine la section des racines antérieures ». TOURNAY reprend ces expériences et constate les mêmes modifications du tonus. De plus, il note les faits suivants :

Modification du réflexe tendineux du côté correspondant. Au décours de l'anesthésie chloroformique sur les chiens qui avaient subi la section unilatérale de la chaîne sympathique lombo-sacrée gauche, TOURNAY a remarqué que la percussion au devant du genou, décelait à ce moment un réflexe d'apparence normale à droite et provoquait à gauche un ample déplacement avec tendance à une série d'oscillations décroissantes de caractère pendulaire. Mais cette asymétrie d'attitude avait complètement disparue le lendemain, les animaux étant sortis de l'anesthésie et les réflexes tendineux se montraient dès lors égaux ou normaux. Il apparaît, conclut l'auteur, que c'est aux limites de l'insensibilisation que ces effets sur le tonus et les réflexes sont essentiellement perceptibles. Dans le décours prolongé de l'anesthésie opératoire au somnifène, TOURNAY a donc observé avec l'hypotonie un réflexe « quelque peu pendulaire ». Mais, de plus, à l'occasion d'anesthésies répétées et rapides au chloroforme, il a pu assister de façon répétée à la disparition et au retour du réflexe

tendineux du genou. Alors que ces réflexes étaient au préalable parfaitement égaux et symétriques, il a remarqué qu'au décours des anesthésies successives: l'un des réflexes et précisément celui du côté correspondant à la résection sympathique, reparaissait un peu plus tôt que l'autre et avait pendant une période appréciable, grâce à cette précession, une asymétrie temporaire, le réflexe gauche étant d'abord seul existant, puis momentanément plus vif que le droit. TOURNAY rapproche ses constatations des importantes remarques faites pendant la guerre par BABINSKI et FROMENT, sur une certaine catégorie de blessés en observation pour « troubles nerveux d'ordre réflexe ». BABINSKI et FROMENT décelaient chez leurs sujets pendant la narcose chloroformique une exagération élective des réflexes tendineux du côté malade.

b) Rôle du sympathique sur le muscle strié.

Cette action du sympathique est très discutée. La conception de l'innervation musculaire par le sympathique, soutenue par HUNTER (1924) et ROYLE (1924), a été critiquée par COBB (1925), FORBES, WALSH, SPIEGEL, qui se prononcent tous contre la thèse d'une influence directe du système végétatif sur le tonus postural des vertébrés.

Au point de vue histologique, la même dualité se trouve. BOECK (1932) se fait le défenseur de l'innervation sympathique du muscle squelettique, tandis que CAJAL, WILSON, HORTEGA, WILKINSON sont arrivés à la conclusion que dans ce muscle l'innervation sympathique n'existe pas d'une façon évidente.

Au point de vue physiologique, on aboutit aux mêmes conclusions : 1° Absence de tout effet contractile sur le muscle normal (non dégénéré) provoqué par l'excitation du sympathique, ou par celle du bout périphérique des racines postérieures supposées contenir des fibres para-sympathiques. 2° Inconstance et insignifiante des modifications du tonus postural d'un membre à la suite de l'extirpation des ganglions et filets sympathiques se distribuant à ce membre (MANDELSON et QUINQUAUT (1925), FORBES et CANON, RANSON et HINSEY, COATS et TIEGS, TOWER et HINES, Rapport de LERICHE et FONTAINE (1929), etc...). Cependant le muscle sympathectomisé se distingue du muscle normal par sa plus grande fatigabilité chez le chat (CANNON), il est apathique et peu apte à effectuer un travail musculaire. Chez le chien, par contre, A. SAMAAAN a établi que la fatigabilité musculaire est moindre lorsque l'animal est sympathectomisé, le chien devient plus apte à effectuer un travail musculaire. 3° Absence de modification des propriétés visco-élastiques et toniques, du volume et du poids, ainsi que de la composition chimique du muscle sympathectomisé. 4° Absence de tout *effet direct* sur le tonus ou l'hypertonie de l'animal normal (non fatigué ou curarisé), des alcaloïdes sympathico ou parasymphicomimétiques (adrénaline, acéchéline) et de leurs antagonistes (atropine, ergotamine). 5° BREMER opte pour la participation *indirecte* du sympathique dans le tonus musculaire par l'intermédiaire des vasomoteurs. H. WASTL (1928), BREMER et TITECA (1928),

ont montré que les effets hémodynamiques sur l'activité musculaire sont incontestables. Par contre, ORBELI, ASHER, MAIBACH, CHARLET et MICHOL, VAN DYCK, TOURNAY, Anna BAETGER, LAPICQUE, ont mis en évidence une action directe du sympathique sur la contraction du muscle gastrocnémien de grenouille dont la circulation est supprimée. Leurs mesures chdonaximétriques, dans les conditions de l'expérience d'ORBELI, montrent que la faradisation du sympathique agit bien en diminuant considérablement la chronaxie du muscle strié.

Comment concilier ces données physiologiques avec l'absence d'innervation sympathique de la fibre musculaire squelettique? On peut en donner l'explication suivante : Si l'on se rappelle l'expérience de VULPIAN et PHILIPPEAUX sur le phénomène lingual, on voit que lorsqu'on énerve une héli-langue (hypoglosse) et qu'on laisse à la dégénérescence le temps de se produire, qu'à ce moment on excite le nerf lingual, on produit dans la moitié de langue énercée une contracture de tous les muscles. Cet effet est interprété par BREMER de la façon suivante : « L'effet pseudo-moteur des fibres du lingual, résulte de la libération au niveau de leurs terminaisons, de substances qui n'impressionnent la fibre musculaire striée que lorsqu'elle est sensibilisée par la dégénérescence ». HINSEY et GASSER, puis DALE et GADDUM ont désigné l'*acétylcholine* comme étant la substance contracturante supposée et ont apporté une série d'arguments qui paraissent confirmer la réalité de ce mécanisme.

LOEWI, puis BACQ et CANNON, BACQ et BROUHA (1931-32) admettent que cette libération acéchole peut se produire dans le muscle normal sans qu'il y ait au préalable de dégénérescence. Il semble donc légitime de supposer que l'adrénaline ou la « sympathine » libérée au niveau des jonctions myoneurales, puisse diffuser de même vers les fibres musculaires voisines et les impressionner physiologiquement comme le ferait l'adrénaline dans le torrent circulatoire. Si cette hypothèse est exacte, le sympathique aurait donc une action sur la fibre musculaire striée mais par un *processus indirect*.

En résumé, au niveau des membres le sympathique a un rôle certain sur l'appareil circulatoire. L'excitation du sympathique produit la vaso-constriction; sa suppression produit la vaso-dilatation temporaire. Il aurait un rôle probable sur la sensibilité avec une sensibilité propre (sensibilité protopathique) et à côté de cela il jouerait le rôle de régulateur de sa sensibilité cérébro-spinale. Pour FOERSTER, son effet *serait exciteur*. Enfin, le sympathique interviendrait sur la contraction du muscle squelettique mais d'une façon indirecte par l'intermédiaire des vaso-moteurs.

§ II. — Interprétation physio-pathologique du syndrome de Babinski-Froment.

Comme nous l'avons vu dans un précédent chapitre une perturbation sympathique paraît bien être à la base de ce syndrome. Par quel mécanisme physiopa-

thologique les produit-elle? Deux hypothèses peuvent être faites correspondant à ce que nous savons de la physiologie normale du sympathique.

Première hypothèse : tous les troubles nerveux d'ordre réflexe, quelle qu'en soit la forme, relèvent de la perturbation sympathique par l'intermédiaire des troubles circulatoires (R. LERICHE). Cette hypothèse est basée sur de nombreuses expériences de LERICHE et de ses élèves, de F. ALBERT, qui toutes tendent à prouver que tout traumatisme des membres entraîne des modifications de la vaso-motricité locale décelable à l'appareil de PACHON.

« Chez les malades qui, à la suite d'un traumatisme, ne présentent au bout de plusieurs semaines plus aucun trouble fonctionnel, l'amplitude oscillogométrique primitivement modifiée redevient identique des deux côtés. Par contre, chez les malades atteints de troubles fonctionnels post-traumatiques et examinés systématiquement à ce point de vue, nous n'avons jamais rencontré de courbes oscillographiques normales.

« Nous nous croyons donc autorisés à conclure : ce sont les modifications vaso-motrices post-traumatiques qui engendrent les séquelles fonctionnelles. »

Deuxième hypothèse : Une partie des troubles nerveux d'ordre réflexe relève de la perturbation vaso-motrice au niveau du membre, mais il en est par contre pour lesquels cette perturbation vaso-motrice du membre paraît contingente et où la symp-

tomatologie une action réflexe se passant dans le système cérébro-spinal.

Nous allons voir comment on peut concevoir la production des principaux symptômes que l'on observe dans le syndrome de BABINSKI-FROMENT, c'est-à-dire de l'atrophie musculaire, des parésies, des contractions musculaires des troubles des réflexes tendineux et des réactions électriques. Auparavant rappelons que dans 90 % des cas de syndromes de BABINSKI-FROMENT l'on trouve des troubles vaso-moteurs importants, et qu'en général il s'agit de vaso-constriction. Cette vaso-constriction est toujours généralisée à tout le membre traumatisé. Elle paraît être plus accentuée dans les parties distales du membre; mais les parties proximales ne la subissent pas moins ainsi qu'on le vérifie par l'oscillométrie. Quelquefois même, cette perturbation vasculaire dépasse la racine du membre, atteint le tronc et s'étend jusqu'au membre symétrique. Cette diffusion du trouble vasculaire atteint la moëlle ainsi que M. LERICHE l'a montré (*Presse médicale*, 10 mai 1924) : au cours de quarante-cinq interventions médullaires (radiocotomies pour moignons douloureux) il trouva constamment la région du cône terminal et les racines lombaires du côté amputé, couvertes d'arborisations artério-veineuses anormalement dilatées, sinon anormalement nombreuses. Or, étant donné l'interdépendance entre la circulation méningée et la circulation intra-médullaire, on peut déduire que les perturbations qui atteignent l'une, atteignent aussi

l'autre. La moëlle dans ce cas subirait un trouble à la fois fonctionnel et nourricier. Nous verrons au cours de notre exposé quelle peut être l'importance de ce trouble médullaire et le rôle qu'on peut lui attribuer dans la genèse des symptômes qui nous occupent.

1° **L'atrophie musculaire.** — L'atrophie musculaire du syndrome de BABINSKI-FROMENT est une atrophie de *moyenne intensité*. C'est une émaciation globale, le membre est atteint dans son ensemble. Physiologiquement, nous savons que le centre trophique musculaire par excellence est la *corne antérieure*, et le nerf moteur qui en dépend. La corne postérieure et sa racine ont également un rôle trophique mais beaucoup moins important. Quand au système sympathique son rôle trophique sur la musculature est très discuté et en tout cas infiniment moins important que celui de la corne antérieure (FOIX et BERGERET).

Dans le syndrome de BABINSKI-FROMENT cette atrophie globale paraît s'expliquer aisément par une déficience du neurone moteur périphérique. Cette déficience serait une conséquence indirecte de la perturbation sympathique initiale par l'*intermédiaire des troubles vasculaires*. Le nerf moteur, sa racine et surtout la corne antérieure, subissent un trouble dans leur fonctionnement du fait de leur mauvaise irrigation; leur aptitude fonctionnelle est d'autant plus diminuée que le trouble vasculaire est plus important. A ce facteur d'ordre nerveux s'ajoute dans la production de l'atrophie un deuxième facteur d'ordre

musculaire : les muscles d'un membre dont la circulation est perturbée, subissent au même titre que les nerfs une perturbation de leurs apports nourriciers. Les échanges bio-chimiques qui président au fonctionnement des muscles sont modifiés et l'on conçoit que ce rôle dynamique et biologique de la circulation musculaires puissent, lorsqu'il ne s'effectue pas normalement, engendrer de l'atrophie. Ces deux facteurs se conjuguent, mais il nous semble que la cause principale est le *trouble nourricier de l'appareil nerveux (surtout corne antérieure) par vaso-constriction des vasa-nervorum*, car la rapidité avec laquelle s'installe cette atrophie ne peut pas s'expliquer par un trouble de la vascularisation du muscle seulement. Cette rapidité d'installation rappelle un peu l'atrophie musculaire des polynévrites aiguës et des poliomyélites antérieures, mais elle est moins intense, moins rapide et moins complète. Dans les polynévrites et les poliomyélites, il y a suppression de l'aptitude fonctionnelle du nerf ou de la corne antérieure; dans le syndrome de BABINSKI-FROMENT il y a seulement diminution de l'aptitude fonctionnelle de ces éléments. Si l'on voulait concrétiser cette carence, on pourrait dire qu'ils sont amoindris ou *anémiés*.

2° **Les parésies.** — Elles peuvent s'expliquer par la même diminution de l'aptitude fonctionnelle de l'appareil nerveux. Ceci se traduit à l'examen électrique d'une façon capricieuse tantôt par de l'hyperexcitabilité, le plus souvent par une hypoexcitabilité. Il est rare d'observer une inexcitabilité complète, en

tout cas il n'existe jamais de réaction de dégénérescence. Il n'y a jamais suppression totale de l'activité fonctionnelle du nerf ou de la corne antérieure car il n'y a jamais suppression totale de la circulation nourricière.

Comme l'atrophie, les parésies réflexes sont *globales* et atteignent tous les muscles du membre. Le membre a perdu sa force dans son ensemble. Ce caractère de diffusion incline à penser que la cause en est bien la perturbation vasculaire qui, elle, est diffuse à tout le membre ainsi qu'on le constate objectivement. Comme pour l'atrophie également, nous devons considérer le *facteur musculaire* proprement dit dans cet état parétique : il faut en effet considérer qu'un muscle atrophie subit de ce fait même une diminution de sa force; mais c'est surtout la perturbation vaso-motrice, en vaso-constriction, qui diminue la valeur fonctionnelle du muscle. Cette action directe du facteur circulatoire mise en évidence expérimentalement pendant la guerre par MM. BABINSKI, FROMENT et HEITZ par la méthode des bains froids et des bains chauds, a été revue et confirmée par G. BOURGUIGNON par la méthode chronaximétrique. Cet auteur a montré que les muscles dont la circulation est modifiée par stase ou par anémie, ont une chronaxie modifiée de deux à dix fois sa valeur normale. Physiologiquement la vaso-constriction au niveau des muscles rend ces muscles moins bons récepteurs du fait de l'anoxémie d'une part et d'autre part de l'accumulation dans les muscles des produits métaboliques dont l'élimination se fait mal.

Ces parésies sont d'ailleurs à rapprocher selon nous des paralysies segmentaires par application d'un garrot. Cette sorte de paralysie paraît bien être le résultat d'une perturbation vasculaire au niveau des muscles. A ce sujet l'observation de M. P. WERTHEIMER (*Lyon chirurgical*, octobre 1938), est assez démonstrative. Par des infiltrations novocaïniques successives du ganglion étoilé l'auteur observe la rétrocession des signes de paralysie et des troubles de réactions électriques que l'on avait constatés avant les interventions. Dans ce cas, une seule explication est possible du mécanisme de cette paralysie : elle est produite par la vaso-constriction brutale s'exerçant au niveau des vasa-nervorum et au niveau des vaisseaux des muscles. L'infiltration novocaïnique de la chaîne sympathique en créant une vaso-dilatation intense rétablit un régime circulatoire meilleur et fait disparaître les troubles paralytiques. Quant à faire la part exacte de ce qui revient dans la production de cet état parétique aux modifications circulatoires nerveuses et aux modifications circulatoires musculaires, il est difficile de se prononcer. En effet bien qu'on ait pu parler de névrite ischémique (QUENU) l'action de la circulation sanguine sur les nerfs ne paraît pas avoir d'effets bien prononcés. Expérimentalement lorsqu'on isole un tronc nerveux de toutes ses connexions vasculaires, ce tronc nerveux conserve son excitabilité pendant vingt-quatre heures au moins après l'intervention. Toutefois, cliniquement, cette vaso-constriction des vasa-nervorum au niveau des troncs nerveux est très nettement mise en cause par MM. LERICHE et FROEHLICH qui ont observé

un cas de paralysie radiale guérie par des infiltrations novocaïniques du ganglion étoilé (Bulletin Académie Chirurgie, 1936, p. 893). Les troubles vasculaires se manifestant au niveau des nerfs et au niveau des muscles pourraient donc agir conjointement. Mais d'une façon générale on doit admettre que la vasoconstriction s'exerçant sur les muscles doit être rendue responsable de la plus grande partie des états parétiques observés.

Personnellement nous avons pu observer après des infiltrations novocaïniques des chaînes sympathiques pour des troubles nerveux d'ordre réflexe des modifications des réactions électriques intéressantes. Dans le territoire intéressé par les infiltrations, l'excitabilité des muscles a été augmentée sensiblement et cette réaction s'est montrée particulièrement nette avec le courant tétanisant. Normalement, lorsqu'on fait passer le courant tétanisant entre deux électrodes placées sur un muscle, ce muscle entre dans un état de contraction permanente qui ne cède que si on coupe le courant. Dans les troubles réflexes nous avons remarqué par ce même examen que le muscle entre bien en contraction mais que celle-ci baisse rapidement en lysis et disparaît dans les quelques instants qui suivent l'application des électrodes. Ce fléchissement musculaire est très nettement perceptible à la palpation du muscle. Chez les mêmes sujets, immédiatement après une infiltration novocaïnique caténaire l'examen au courant tétanisant montre que la contraction persiste pendant tout le temps de l'application des électrodes

ou au moins qu'elle diminue beaucoup moins rapidement. *L'infiltration du sympathique a donc indubitablement une action sur l'appareil neuro-musculaire.*

3° **L'hypotonie.** — Ce symptôme que l'on apprécie à la palpation des muscles, paraît lié aux mêmes désordres physiopathologiques que ceux qui conditionnent la parésie et l'atrophie. Nous ne pensons pas qu'il soit nécessaire d'en entreprendre la démonstration pathogénique.

1° **Les troubles trophiques,** ou signes associés du syndrome de BABINSKI-FROMENT, quels que soient les éléments du membre qu'ils atteignent (revêtement cutané, poils, ongles ou squelette) sont indiscutablement liés aux troubles circulatoires. De nombreux travaux ont été faits à ce sujet dont le principal est celui de LERICHE et POLICARD sur la physionomie normale et pathologique de l'os. Ce point de la question paraît bien acquis à l'heure actuelle et nous n'insisterons pas davantage.

5° **Les contractures et hypertonies musculaires.** — Constituent peut-être le symptôme dominant du syndrome de BABINSKI-FROMENT. C'est en tout cas celui qui donne à ce syndrome sa physionomie si particulière.

C'est celui dont la pathogénie est la plus discutable et la plus difficile à réaliser. Avant de l'entreprendre nous voudrions aborder une question difficile : celle de la délimitation de la valeur respective des termes *hypertonie* et *contracture* que souvent on emploie indifféremment en clinique. Cette question est d'autant plus délicate qu'il n'est nullement démontré — et

MM. BABINSKI et FROMENT l'avaient bien pressenti — que toutes les contractures d'ordre réflexe aient un mécanisme univoque et soient physiopathologiquement exactement superposables. Pour préciser notre pensée, nous poserons la question suivante : l'acro-contraction de la main qui généralement accompagne les gros troubles vaso-moteurs des extrémités, est-elle de même nature physio-pathologique que les contractions que l'on observe sur des muscles proximaux tels que le biceps, ou le deltoïde par exemple?

D'aucuns ont tendance, semble-t-il, à assimiler ces contractions à des contractions antalgiques même s'il n'y a pas douleur; et nous ne disons pas qu'il n'y ait pas de contractions proprement dites qui soient antalgiques. Mais si ce mot nous paraît créer une certaine ambiguïté, c'est qu'on parle dans la sciatique d'attitudes antalgiques et qu'un certain nombre d'observateurs admettraient volontiers que ce sont là *contractions antalgiques*. Ceci nous amène à essayer de bien définir ces termes, trop volontiers pris les uns pour les autres et qui sans doute prétendent stigmatiser des faits que tout révèle fort différents.

Les deux termes, *contraction* et *hypertonie*, pour l'instant encore sont employés indifféremment l'un pour l'autre. Nous serions tentés de leur attribuer à chacun sens spécial, ne fut-ce que pour dissocier deux choses qui nous paraissent nettement différentes : l'acro-contraction et la contraction proximale. Mais l'aphorisme de BRÉAL hante notre pensée et nous retient : « On ne change jamais, disait-il, le sens d'un

mot » et il n'est que trop vrai, qu'en fin de compte le sens usuel l'emporte toujours sur notre propre définition.

Opposons d'abord la contracture à la contraction. Est *contraction*, toute tension musculaire volontaire, qu'elle soit durable ou non; étant volontaire, elle se fatigue et peut être fatiguée, alors brusquement elle cède, ne laissant rien derrière elle. C'est ainsi, que neurologiquement on reconnaît que ce qu'on nomme à tort contracture pithiaque n'est que contraction. Ce n'est pas à dire qu'une contracture soit *ne varietur*; elle ne l'est que dans le cadre de circonstances déterminées qui varient avec la contracture considérée. A chaque hypertonie sa vérité, concluait le Professeur FROMENT, dans son article « Hypertopies et contractures ». Mais quoi qu'il en soit, de par sa relative fixité, de par sa ténacité que l'on ne peut user, de par sa permanence la contracture témoigne de sa nature réflexe et ceci est vrai de toutes les contractures, qui sont toutes le témoin de la déviation de quelque réflectivité motrice.

Ces considérations générales étant acquises, revenons-en aux contractures d'ordre réflexe. Tout porte à distinguer ici deux ordres de faits nettement distincts : 1° *les acro-contractures* auxquelles nous avons été tenté de réserver le nom d'hypertopies, ou mieux *d'acro-dystonies* que leur donnent les auteurs allemands ? Ce terme, selon nous, laissant entendre que le mécanisme des phénomènes musculaires ainsi désignés, peut être différent de celui des contractures

proximales, auxquelles nous voudrions les comparer.

2° *Les contractures proximales*, telles que celles qui limitent le mouvement d'une jointure comme un cran d'arrêt fixe, un gardien réflexe vigilant, qu'il ne faut pas confondre avec ce gardien volontaire trop empressé qui prend trop vite et trop fort ses précautions et que l'on doit dépister et déjouer, De quelque manière qu'on s'y prenne, tout porte à penser que les contractures que le chirurgien rencontre sur son chemin, qu'il s'agisse de l'appendicite ou d'une arthrite, sont de cet ordre. Le Professeur TIXIER, il y a quelques années, dans un échange de vues qu'il eut avec BABINSKI, avait déjà insisté sur cette distinction à son avis fondamentale.

Peut-on concevoir le mécanisme de production des contractures et des hypertonies par une modification circulatoire seule, en dehors de la participation du nevraxe ?

En 1916, M. LERICHE, faisant des sympathectomies péri-artérielles à des blessés présentant outre de l'œdème et des troubles vaso-moteurs, des contractures du type BABINSKI-FROMENT, vit que cette intervention qui avait pour but de corriger les troubles circulatoires, faisait également disparaître les contractures. M. LERICHE a pu penser un moment que ces troubles musculaires étaient en rapport étroit avec les phénomènes circulatoires. En réalité, bien que les effets hémodynamiques sur l'activité musculaire soient incontestables (BREMER, WASTL), on ne peut soutenir que cette seule modification est capable

d'entraîner la contracture musculaire. Bientôt, M. LERICHE se rendit compte que la sympathectomie péri-artérielle avait la valeur d'une véritable opération neurologique (R. LERICHE, *Lyon Chirurgical*, 1916 p. 94). Il décrivait le rôle dans les cicatrices de ces petites lésions neuritiques et en faisait l'origine probable des amyotrophies réflexes et des contractures de causes périphériques. La motilité volontaire serait directement influencée par l'intervention sympathique (WERTHEIMER et BONNIOT, *Chirurgie du tonus musculaire*, page 58). On a pu penser un moment que ces contractures étaient le fait de réflexes pathologiques qui naissent et meurent sur place: par le mécanisme des réflexes d'axone d'origine traumatique. Cette opinion est-elle soutenable?—Quels pourraient être les résultats de ces réflexes d'axone sur le muscle strié? PIERON pense que le sympathique intervient non pas d'une *façon indirecte, mais d'une façon directe* en provoquant un excès du tonus sarco-plasmatique ou plastique par la mise en jeu du réflexe sympathique primaire régissant cet élément tonique. Cette hypothèse de la production des contractures par un mécanisme nerveux réflexe périphérique à trajet court (type axone) ne saurait selon nous être retenue pour l'instant; elle va à l'encontre des données physiologiques classiques en faisant entrer le réflexe d'axone dans la vie de relation et des données expérimentales exposées par BREMER (rapport à la VI Association des Physiologistes à Lille, mai 1932, disant que le sympathique n'agit

certainement pas sur le muscle strié d'une façon directe. Elle va à l'encontre également des données cliniques jusqu'à aujourd'hui classiques, qui veulent que toutes les contractures soient le résultat d'un arc réflexe long (au moins médullaire) et que sans la participation du névraxe il n'y a pas de contracture possible.

D'ailleurs, Fritz ALBERT, de Liège, qui fit, en 1924, une étude expérimentale très complète des troubles vaso-moteurs réflexes post-traumatiques provoqués chez le chien, admet qu'à côté des pseudo-réflexes axoniques existent, sans doute, des réflexes vaso-moteurs médullaires. Après avoir montré que ce sont les lésions articulaires ou juxta-articulaires qui donnent les réactions les plus nettes, les plus constantes, réactions qui se font en vaso-dilatation, il a étudié quel était le réflexe qui présidait à ces modifications circulatoires. La section des nerfs sciatique, crural, l'éradication totale, l'énervation, l'éradication combinée à l'énervation, la section haute de la moelle dorsale, l'extirpation complète de la moelle, ne suppriment pas ces réactions vaso-motrices du membre traumatisé qui se dissipent complètement d'une façon transitoire après blocage à la scurocaïne et de façon définitive après dégénérescence des nerfs du membre. « Si les pseudo-réflexes axoniques, écrit Fritz ALBERT, constituent l'élément le plus important des réflexes vaso-moteurs d'origine traumatique, il coexiste néanmoins des phénomènes réflexes accessoires mis en évidence par l'intoxication strychninique et nicotinique

et qui relèvent de réflexes médullaires. Les troubles moteurs réflexes, ajoute-t-il enfin, dépassant le territoire des axon-réflex, relèvent sans doute de réflexes vaso-moteurs médullaires accessoires. »

Influence indirecte du sympathique. — Nous avons vu plus haut que les Physiologistes s'accordent avec BREMER pour admettre cette action indirecte du sympathique sur le muscle strié. Par l'intermédiaire de la perturbation circulatoire qu'elle entraîne, l'irritation du sympathique serait capable de produire des troubles bio-chimiques à l'intérieur du muscle (par exemple libération de substance contracturante du type acétylcholine). Cependant, si ce mécanisme était en cause, puisque la perturbation vasculaire est généralisée à tout le membre, les contractures devraient être elles aussi, généralisées. Or il n'en est rien.

Une autre explication des contractures s'offre enfin : dans une de ses publications (*Presse Médicale*, 1930, page 417), M. LERICHE se demande si dans certaines maladies comme les ostéoporoses post-traumatiques qui sont si douloureuses et qui semblent s'accompagner d'un dépôt calcique juxta-osseux, les douleurs ne tiennent pas à la surcharge calcique locale. Les articulations intéressées prendraient du fait des douleurs « une position de moindre sensibilité physiologique de l'appareil nerveux intra-articulaire. Et l'appareil nerveux maintient cette position par une contracture réflexe physiologique ».

Voyons ce que nous pouvons dire au sujet des contractures et hypertonies dans le syndrome de

BABINSKI-FROMENT: 1° Il s'agit bien de contractures et non de contractions musculaires de défense. Elles sont permanentes et indépendantes des circonstances extérieures. Elles ne disparaissent pas pendant l'anesthésie chloroformique au moment où la conscience du sujet disparaît ; *elles ne disparaissent que plus tardivement, vraisemblablement quand le système nerveux est suffisamment imprégné par le chloroforme* ; 2° il est possible que le foyer excitateur commandant ces contractures se trouve à la périphérie au niveau des terminaisons nerveuses. Rappelons que M. R. LERICHE et HOWES, étudiant la physiopathologie des cicatrices, ont trouvé constamment dans leurs examens des modifications structurales importantes : « les fibres nerveuses sont beaucoup plus épaisses et plus nombreuses que normalement. Elles se terminent sur l'épithélium en massues ou en tourbillons. Parfois même on trouve de petits névromes qui ont des allures de névromes sympathiques ». Ces lésions sont, à n'en pas douter, les plus nettes qu'on possède jusqu'ici sur l'anatomie pathologique des troubles réflexes. Cependant, pour le moment, l'absence de pièces de vérification portant sur la moelle et les racines ne nous permet pas de conclure. En attendant, comment comprendre le mécanisme des contractures à partir d'un centre périphérique ? Les petits névromes et les proliférations anormales, qui se sont développées au niveau du foyer traumatique se comportent dans certains cas de terrain favorable comme autant de générateurs dont l'influx centripète porté au niveau de

la moelle produit sur la corne antérieure une excitation permanente.

3° Cette excitation reçue au niveau de la moelle serait peut-être insuffisante à provoquer des contractions si les centres médullaires fonctionnaient d'une façon normale. Mais ces centres subissent eux aussi des troubles vasculaires unilatéraux du côté blessé. (LERICHE, *Presse Médicale*, 10 mai 1924). On sait que dans le syndrome de BABINSKI-FROMENT les troubles circulatoires se font en général en vaso-constriction. Le tronçon médullaire correspondant au membre blessé se trouve de ce fait dans un état d'anémie partielle, semi-permanent. Or, nous verrons plus loin que l'anémie des centres nerveux détermine un état d'excitation des dits centres. (H. HERMANN, SÉDALLIAN et JOURDAN).

On peut dès lors comprendre, comment l'excitation permanente venue de la périphérie trouve au niveau de la moelle un centre de réflexion hypersensible qui va produire en retour la contracture.

Cet arc réflexe à centre médullaire est indispensable à la formation des contractures et l'on ne peut pas songer à un arc réflexe plus court, du même type que les axon-reflex pour les expliquer. Une expérience serait concluante à ce point de vue, elle consisterait à couper l'une des deux racines motrices ou sensitive pour obtenir la sédation immédiate de la contracture. On obtiendrait de ce fait la certitude absolue du trajet médullaire des réflexes. Cette expé-

rience, irréalisable quant à la racine motrice, se trouve remplie lorsqu'on pratique une opération de FOERSTER (section des racines postérieures pour contractures spasmodiques). Chez l'animal, cette expérimentation serait facile à reproduire ; malheureusement, il faudrait d'abord créer par un traumatisme approprié des contractures musculaires du même type que celles observées en clinique avec syndrome de BABINSKI-FROMENT. Cette expérience est *a priori* très difficile à réaliser. Dans chaque espèce animale, il y a des façons de réagir extrêmement variables d'un sujet à un autre. Comme chez l'homme, il semble qu'il existe une question de terrain qui aiguille l'évolution du traumatisme dans un sens ou dans l'autre, sans qu'on puisse intervenir pour guider cette évolution.

La voie centripète du réflexe pathologique est des plus complexe et reste encore très hypothétique. Les névromes périphériques, points de départ de ce réflexe, participent à la fois du système cérébro-spinal et du système sympathique. L'influx parti d'un élément cérébro-spinal est conduit à la moelle par le nerf mixte de la racine postérieure. Mais l'influx, parti d'un élément sympathique peut emprunter plusieurs voies : il peut passer soit par la racine postérieure, soit par les gaines vasculaires, les fascia aponevrotiques et gagner de là les ganglions sympathiques de la chaîne paravertébrale.

Un fait clinique doit ici être pris en considération : Nous avons remarqué que les hypertonies réflexes,

contrairement à l'atrophie et aux paralysies de même nature, ne sont jamais généralisées à tout le membre. Elles restent localisées au niveau de la zone traumatisée. Ce caractère de localisation a, à notre avis, une importance capitale. Si l'on observe une extension des hypertonies loin de la zone traumatisée, on est en droit de se demander si le traumatisme n'a pas porté également sur une autre région, à l'insu du blessé, ou bien encore si les modifications articulaires primitivement déclenchées par le traumatisme, n'entraînent pas secondairement une irritation des filets nerveux qui se trouvent à leur niveau.

Ce caractère des hypertonies réflexes d'être localisées dans la zone même du traumatisme, montre que *la réponse musculaire se fait dans le territoire du point de départ du réflexe pathologique*. Or, une telle systématisation ne peut être le fait que du système cérébro-spinal. L'arc réflexe serait donc simplement : *racine postérieure-moelle et retour par les racines antérieures* correspondantes. Mais alors, comment peut-on interpréter le fait que ces contractures dont l'arc réflexe tout entier se passe dans le système cérébro-spinal cède à l'infiltration novocaïnique des chaînes sympathiques. Une seule hypothèse est possible : le sympathique perturbé au niveau de la région traumatisée au même titre que le système cérébro-spinal, *agit pour son propre compte* : L'irritation périphérique du sympathique a pour effet une vaso-constriction diffuse à tout le membre blessé. Suivant FOERSTER, cette

irritation produirait également une hypersensibilité du système cérébro-spinal. Bien qu'on ne puisse dire quel est le mécanisme exact de cette influence régulatrice sur la sensibilité, il est permis de penser que c'est par l'intermédiaire de l'appareil circulatoire qu'elle a lieu (troubles circulatoires au niveau des centres médullaires) ; mais on peut également croire qu'il s'agit de deux phénomènes connexes et indépendants l'un de l'autre. Quoi qu'il en soit, les infiltrations caténaïres à la novocaïne, en supprimant cette action du sympathique sur le système cérébro-spinal redonnent à celui-ci une fonction meilleure et suppriment les hypertonies.

Cette conception du mécanisme des hypertonies réflexes nous paraît être la plus logique et celle qui s'accorde le mieux avec nos connaissances physiologiques actuelles. O. FOERSTER, en 1912, a montré que « toutes les contractures produites par un influx interrompu apporté à la moelle grise par les irritations centripètes, cèdent à la radicotomie postérieure... ce qui est une preuve certaine de leur origine sensitive ». Cette idée que la section des racines postérieures entraîne une diminution de l'hypertonie, écrivaient en 1926 MM. WERTHEIMER et BONNIOT, résiste à toutes les notions acquises sur le tonus musculaire au cours de ces dernières années. Mais elle est dépourvue de toute action élective ; elle nécessite une grande précision dans le choix des racines soumises à la section et l'impossibilité d'assurer cette précision explique ses succès ou ses échecs.

En ce qui concerne les hypertonies réflexes post-traumatiques, nous ne connaissons pas d'observation de blessés ayant subi pour cela une radicotomie postérieure. Par contre, les observations sont nombreuses où ces troubles ont cédé par des interventions sympathiques diverses ; cette dernière thérapeutique nous paraît d'ailleurs la plus logique puisqu'elle s'adresse au facteur déterminant de l'irritabilité exceptionnelle du système sensitif.

6° **Les troubles des réflexes tendineux.** — Bien qu'inconstant, nous savons l'importance clinique de ce symptôme lorsqu'il existe. *La perturbation d'un réflexe tendineux a la même valeur pour le neurologue qu'une radiographie d'ostéoporose pour le chirurgien.* En général, il s'agit d'une exagération des réflexes tendineux du membre blessé. Cette exagération est d'intensité moyenne, se bornant souvent à une simple asymétrie. Rarement, en effet, on observe un réflexe polycinétique et nous n'avons jamais observé de clonus de la rotule ou de trépidation épileptoïde du pied. MM. BABINSKI et FROMENT ont montré l'accentuation de la surréflexivité au début ou au décours de l'anesthésie chloroformique. Ils ont montré de plus que les réflexes qui sont normaux à l'état de veille deviennent exagérés à ces mêmes moments de l'anesthésie.

Mécanisme de la perturbation des réflexes tendineux dans le cas de complications réflexes post-traumatiques. — Dans la recherche d'un réflexe et dans

son étude, on doit considérer cinq facteurs importants et d'autres plus accessoires.

Ces cinq facteurs sont les suivants :

- 1° l'excitant externe (opérateur) ;
- 2° les récepteurs périphériques de cet excitant ;
- 3° la voie centripète ;
- 4° le centre de réflexion médullaire ;
- 5° la voie centrifuge.

Accessoirement : l'état du muscle récepteur.

l'état des articulations :

l'état des tissus au niveau du point d'application de l'excitant.

Le premier facteur est supposé constant. Restent donc quatre points à examiner.

A) **Récepteurs de la sensibilité.** — On sait que les tendons sont richement pourvus de récepteurs sensibles du type GOLGI-MAZZONI, RUFFINI, etc... (REGAUD et FAVRE, LERICHE, Rémy COLLIN). Ces récepteurs dépendent à la fois du système sympathique et du système cérébro-spinal. On conçoit donc qu'une perturbation portant sur le sympathique les intéresse.

L'état de ces récepteurs peut-il être modifié par un trouble circulatoire au point d'enregistrer l'excitant d'une façon anormale?

DUBREUIL, de Bordeaux, a montré que chaque récepteur est baigné par un lacs de capillaires veineux qui n'ont pas un rôle nourricier mais un rôle fonctionnel. Ils entretiennent autour de ce récepteur une

température optimum pour son bon fonctionnement. Toute perturbation vaso-motrice, et partant thermique, amènerait donc une modification de la perception au niveau des récepteurs intéressés.

M. R. LERICHE, dans un rapport sur la neuro-chirurgie de la douleur (*Revue Neurologique*, t. 68, n° 1, juillet 1937, p. 317), pense que la douleur est étroitement liée aux mouvements de la vaso-motricité et que l'on peut agir sur elle par le moyen vaso-moteur.

« Le plus souvent, la douleur est liée à un état de vaso-constriction. Mais la vaso-dilatation la produit aussi.

« La démonstration du rôle de la vaso-constriction dans la genèse de la douleur est donnée, dit-il, par les infiltrations novocaïniques du sympathique. De cette façon, on provoque la vaso-dilatation active et l'on se rend compte qu'un grand nombre de douleurs ont pour mécanisme la vaso-constriction. »

Cependant, ne peut-on pas penser qu'une telle intervention provoque une perturbation sympathique dont les résultats sont d'une part la vaso-dilatation et d'autre part la suppression de la douleur ? Ces deux résultats ne dépendant pas obligatoirement l'un de l'autre, et ne pouvant être que coexistants.

TOURNAY a montré expérimentalement que si l'explication de l'exaltation d'une certaine sensibilité par les conséquences vasculaires de la perturbation sympathique reste plausible elle ne saurait être exclusive.

Par ailleurs, nous avons vu que CLAUDE BERNARD, TOURNAY, FOERSTER, se prononcent tous, d'après leurs expériences, en faveur de l'hypothèse du sympathique régulateur de la sensibilité. Rappelons même que FOERSTER pense que normalement le sympathique aurait une action excitatrice de la sensibilité.

Application de ces hypothèses aux perturbations des réflexes tendineux dans les troubles réflexes :

a) *L'influence des perturbations vaso-motrices périphériques* sur les réflexes tendineux a pu être mise en évidence cliniquement.

A ce point de vue, nous avons remarqué que les troubles de la réflexivité tendineuse ne sont pas influencés par les modifications vaso-motrices apportées par la balnéation chaude ou froide. Par contre, après certaines infiltrations novocaïniques du sympathique faites à des malades présentant des troubles nerveux d'ordre réflexe, avec vaso-constriction et sur-réflexivité tendineuse, nous avons pu constater, dans certains cas, une modification de cette réflexivité accompagnant une vaso-dilatation intense. Mais, dans d'autres cas, analogues, bien qu'on ait obtenu une vaso-dilatation aussi importante, la surréflexivité tendineuse reste inchangée. Il nous a semblé que les deux phénomènes ne présentaient pas une dépendance très étroite.

b) *L'influence excitatrice que jouerait le sympathique dans la sensibilité peut-elle expliquer la perturbation des réflexes tendineux?* L'hypothèse que

FOERSTER semble adopter expliquerait d'une façon satisfaisante cette surréflexivité. Mais à quel endroit de l'arc réflexe spinal se passe cette action excitatrice du sympathique ? Elle pourrait avoir lieu au niveau des récepteurs périphériques par un mécanisme qui nous échappe, mais elle pourrait aussi s'exercer sur d'autres points de l'arc réflexe médullaire ainsi que nous allons le voir.

B) Les troncs nerveux (nerf moteur-nerf sensitif)

Il semble bien, du point de vue physiologique pur, que le sympathique n'a d'action sur eux que par l'intermédiaire des vasa-nervorum, lesquels tiennent sous leur dépendance la circulation nourricière des fibres nerveuses. Le bon fonctionnement d'une fibre nerveuse exige non seulement l'intégrité du centre trophique médullaire, mais aussi à la périphérie une bonne irrigation au voisinage du cylindraxe.

Dans le syndrome de BABINSKI-FROMENT, nous avons vu qu'il existe une vaso-constriction généralisée. Cette vaso-constriction s'exerce aussi bien sur les vasa-nervorum que sur le reste de la circulation du membre. De ce fait, les nerfs sont donc moins abondamment irrigués ou *anémiés partiellement*. Or, physiologiquement, on sait que l'anémie, tout au moins l'*anémie aiguë*, est sans action sur les troncs nerveux dont la conduction et l'excitabilité ne sont pas modifiées pendant 24 heures. Il semble donc peu probable que ce puisse être sur les troncs nerveux que le sympathique exerce une action excitatrice par l'intermédiaire des vasa-nervorum.

C) Les centres médullaires.

Classiquement, une exagération de la réflectivité tendineuse ne peut être le fait que d'une perturbation centrale, pour le moins médullaire. Dans les troubles nerveux d'ordre réflexe, cette perturbation médullaire a été mise en cause d'une façon très explicite par BROWN, SÉQUARD et VULPIAN. MM. BABINSKI et FROMENT pendant la guerre ont repris leur hypothèse. Pour eux, l'irritation du sympathique produit au niveau de la moelle un phénomène de « ricochet » dont les conséquences périphériques se manifesteraient par des contractures et de la surréflectivité tendineuse.

Cette hypothèse, basée sur des principes cliniques solidement établis, a-t-elle reçu quelques vérifications anatomiques ou physiologiques ? Les auteurs anciens, avec VALTAT, n'ont jamais rien trouvé au niveau de la moelle dans les autopsies d'animaux sur lesquels avaient été réalisés expérimentalement des troubles réflexes. Nous ne possédons, pour le moment, aucune autopsie de troubles nerveux d'ordre réflexe chez l'homme, ou du moins nous possédons des pièces — moelles, troncs nerveux — que nous n'avons pas encore pu examiner histologiquement. Microscopiquement, la moelle et les troncs nerveux prélevés paraissent normaux.

Toutefois, nous l'avons vu plus haut, R. LERICHE a observé, au cours de 45 interventions médullaires (radicotomies pour moignons douloureux) qu'il existait constamment au niveau du cône terminal

et des racines des arborisations vasculaires unilatérales, du côté malade. Etant données ces modifications vasculaires des méninges, logiquement on doit penser que la moelle sous-jacente subit le même trouble. Il s'agit, ne l'oublions pas, de constatations faites *in vivo* qui peuvent être détruites par la mort du sujet. Il nous semble que ces modifications vasculaires unilatérales au niveau de la moelle doivent être retenues comme argument anatomique de l'atteinte médullaire dans les troubles nerveux d'ordre réflexe, sans que nous affirmions que ce soit là la seule atteinte. La moelle, dans un certain tronçon, subit donc le même état de vaso-constriction que le membre blessé. Il y aurait donc à son niveau une irrigation déficiente, une *anémie partielle*.

Influence sur les réflexes tendineux, des perturbations vaso-motrices se passant au niveau de la moelle

Depuis longtemps déjà, cette action a été montrée en clinique et l'on trouve dans « Hystérie-Pithiatisme et Troubles nerveux d'ordre réflexe » le passage suivant de BABINSKI : « On sait que la compression d'un membre par la bande d'Esmarch peut déterminer une abolition des réflexes tendineux de ce membre, même dans les cas pathologiques où il y a surréflexivité tendineuse et trépidation épileptoïde. Des expériences que j'ai faites sur des sujets atteints de paralysie avec contracture liée à des lésions du système pyramidal et présentant le phénomène des orteils, m'ont conduit à constater que sous l'influence d'une pareille constriction du membre inférieur, les réflexes

cutanés subissent aussi parfois des modifications. Lorsque la compression a été suffisamment prolongée, les orteils ne réagissent plus du tout sous l'influence de l'excitation de la plante du pied ; ils restent immobiles. » Certains auteurs, avec DEJERINE, SOLLIER, PAULHIAN et LHERMITE expliquaient à ce moment cette modification de la réflectivité par l'anesthésie hystérique troublant la voie réflexe. MM. BABINSKI et FROMENT, au contraire, faisaient relever cette aréflexie cutanée des troubles vaso-moteurs créés au niveau du membre.

ALAJOUANINE et TURREL, au congrès international de Neurologie de 1936, dans leur Rapport sur les perturbations de la circulation cérébrale, insistent à nouveau sur les modifications possibles de la réflectivité causées par ces troubles circulatoires.

LHERMITE et TRELLES, dans la *Revue de Neurologie* du 22 mai 1930, ont montré chez un malade porteur d'une affection médullaire caractérisée avec signe de BABINSKI — malade qui présentait en outre une cardiopathie avérée — que le signe de BABINSKI observé se montrait essentiellement variable ou influençable suivant l'état circulatoire général. Lorsque le malade était en pleine phase d'asystolie le signe de BABINSKI était des plus nets. Après une cure digitalique l'amélioration de l'état cardio-vasculaire entraînait une disparition du signe de BABINSKI et le retour d'un réflexe cutané plantaire normal. LHERMITE et TRELLES, interprétant ce phénomène, ont pensé que le fléchissement du ventricule gauche avait pour effet

de diminuer l'irrigation de la moelle qu'ils supposaient altérée.

Physiologiquement, l'*anémie aiguë* s'exerçant sur les centres nerveux déterminent un état passager d'*excitation* des dits centres. Si l'anémie se prolonge, leur aptitude fonctionnelle est supprimée. L'action de l'anémie aiguë sur les centres médullaires est mise en évidence dans l'expérience de MM. HERMANN, JOURDAN et SEDALLIAN (*C. R. Soc. Biol. de Lyon*, 21 novembre 1933) sur le lapin.

On détache le train postérieur d'un lapin A, après section de l'aorte, de la veine cave et de la moelle, au niveau de la région lombaire. Dans les minutes qui suivent cette section, alors que l'anémie n'est pas encore absolue, une exagération considérable de la sensibilité et des réflexes du train postérieur isolé se manifeste par une agitation des membres et de la queue de l'animal, simplement quand on effleure un point quelconque des téguments. Cette phase dure quelques minutes, puis disparaît et le train postérieur isolé et privé de circulation ne présente bientôt plus aucune réaction.

A ce moment, à l'aide d'un lapin B, perfuseur, on fait une anastomose aortico-carotidienne, cavo-jugulaire. Les réactions observées sur le train postérieur du lapin A sont les suivantes : Dans les quelques minutes qui suivent le rétablissement circulatoire, la sensibilité qui était nulle passe d'abord par une phase d'exaltation, de même importance et de même durée

que celle observée au moment de la section des vaisseaux, puis cette phase disparaît lentement et la sensibilité du train postérieur redevient normale dans les 15 minutes qui suivent le rétablissement complet de la circulation. Signalons que lorsque l'anastomose est établie, l'hypersensibilité médullaire peut être éveillée à volonté par l'opérateur. Il suffit pour cela d'interrompre de temps à autre, à l'aide d'une pince placée sur l'anastomose, la circulation artérielle du train postérieur isolé. De cette expérience, les auteurs concluent que *l'anémie médullaire est certainement un facteur d'hyperexcitabilité, mais cette action ne se manifeste que pour un certain degré d'anémie.*

Ces constatations fournissent une base expérimentale à l'explication proposée par MM. BABINSKI et FROMENT, selon laquelle la perturbation médullaire indiscutable décelée par les constatations faites pendant la narcose chloroformique, et de laquelle dépendent les contractures et la surréflexivité tendineuse, seraient sous la dépendance d'une irrigation défec-tueuse de la moelle, voire d'une irrigation défec-tueuse de l'hémi-moelle correspondante s'il faut en croire l'affirmation de CHARPY et WEBER se rapportant à la circulation médullaire : « A l'extérieur de la moelle épinière tout communique, à l'intérieur rien ne communique. »

Mais si l'on peut faire une telle supposition on ne saurait encore s'en parler garant et nous nous demandons si la sagesse n'est pas de s'en tenir pour l'instant encore aux conclusions qu'en 1917 BABINSKI

et FROMENT proposaient pour ce qui a trait à la pathogénie des troubles nerveux dits réflexes (*Hystérie-Pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe*, 1^{re} édition, p. 161 et 162) :

« En résumé, la pathogénie réflexe nous semble rendre compte de toutes les particularités du syndrome dont nous nous occupons. Parmi les symptômes qui la constituent, les uns, tels que la surréflexivité tendineuse et le spasme vasculaire sont le résultat direct de l'action réflexe; les autres, tels que la surexcitabilité mécanique des muscles et la lenteur de la secousse ne paraissent en être qu'une conséquence indirecte. Enfin, il est possible que les troubles de la motilité puissent dépendre tantôt comme CHARCOT l'avait supposé, d'un état d'excitation ou de stupeur des centres moteurs spinaux, tantôt des perturbations qu'entraînent les phénomènes vaso-moteurs sympathiques, eux-mêmes d'origine réflexe.

« Au premier mécanisme répondent sans doute les contractures avec surréflexivité tendineuse manifeste ou latente, et sans troubles vaso-moteurs notables, telles que certaines contractures en flexion de la jambe sur la cuisse ou encore certaines contractures des fléchisseurs de l'avant-bras. Au deuxième mécanisme semblent répondre particulièrement ces états parétiques ou hypertoniques si communs qui prédominent aux extrémités et qui s'accompagnent de troubles vaso-moteurs très caractérisés. Les deux mécanismes, du reste, paraissent souvent entrer en jeu simultanément, ce qui explique l'association fréquente des

troubles qui appartiennent à ces deux catégories de faits ; association que nous avons observée par exemple dans des cas de contractures des muscles pelvi-trochantériens avec état parétique du pied. »

Un point reste encore à discuter. Pourquoi observe-t-on une persistance anormale des réflexes, voire une exagération pendant la narcose chloroformique ? Il semble qu'il faille tenir compte des modifications circulatoires qui ne permettent pas une diffusion aussi rapide de l'anesthésique dans les territoires perturbés que dans les territoires sains. On sait, en effet, que pendant l'anesthésie, le chloroforme imprègne tous les tissus, en passant d'abord dans le sang et les vaisseaux (NICLOUX). Tout le membre malade subit donc un retard d'imprégnation chloroformique par rapport au membre sain. Ce retard pourrait entrer pour une part dans le décalage des moments de disparition des réflexes. Mais est-ce là la seule cause, nous ne saurions le dire ?

De l'exposé pathogénique que nous venons de faire, si nous ne pouvons tirer de conclusions définitives il nous semble que nous avons fait œuvre utile en montrant la possibilité que nous avons d'expliquer d'une façon rationnelle et conforme aux données anatomiques et physiologiques actuelles, ces troubles dont l'organicité a toujours été suspectée parce qu'elle ne s'imposait pas à première vue, et par là même nous espérons avoir donné un argument de plus en faveur de cette organicité.

IV^{me} PARTIE

**ÉVOLUTION & PRONOSTIC du SYNDROME
CONSÉQUENCES MÉDICO-LÉGALES
CONCLUSIONS**

CHAPITRE PREMIER

EVOLUTION ET PRONOSTIC DU SYNDROME

Nous avons vu, dans les chapitres précédents, que les troubles en question se ramenaient essentiellement à des perturbations d'ordre réflexe, les incitations morbides déclenchantes prenant d'une manière ou de l'autre naissance, au niveau du foyer traumatisé; le sympathique intervenant pour part prédominante dans la genèse et dans le mécanisme des perturbations sus-mentionnées. Que deviennent-elles ?

Evolution physiopathologique.

Les premiers symptômes des troubles nerveux d'ordre réflexe surviennent en général, on le sait, dans le premier mois qui suit le traumatisme. Ils peuvent à ce moment passer inaperçus. Les réflexes sympathiques pathologiques qui leur donnent naissance créent au début, des *troubles uniquement fonctionnels* sans aucune lésion anatomique au niveau des muscles, des vaisseaux, des os, de la peau, des

nerfs. Ce qui existe, à ce moment, c'est seulement un *dérèglement*, dans la fonction de ces organes. Les conséquences de ce dérèglement se traduisent cliniquement par de la vaso-constriction ou de la vasodilatation, par des contractures musculaires ou des états parétiques; les os apparaissent normaux à la radiographie, bien qu'ils subissent à ce moment la perturbation vaso-motrice. Mais tous ces phénomènes sont *reversibles* et susceptibles de guérir sans séquelles appréciables si l'on supprime à cette phase les réflexes pathologiques par une infiltration ou une intervention sympathique appropriée.

Si, au contraire, les réflexes persistent, *les modifications d'ordre purement fonctionnel ci-dessus, entraînent par leur durée des modifications anatomiques* au niveau des muscles qui se rétractent, au niveau des vaisseaux qui perdent leur souplesse, au niveau des os qui se décalcifient, amenant des troubles locaux du métabolisme calcique; l'atrophie musculaire se fixe. A ce moment déjà, la guérison intégrale est rare ou tout au moins exige une action thérapeutique prolongée. Plus on s'éloigne de la date du traumatisme, plus les troubles augmentent d'intensité et plus ils ont tendance à se fixer pour aboutir si l'on n'intervient pas, au stade des altérations anatomiques définitives.

La durée respective de ces deux étapes est impossible à fixer d'une façon rigoureuse. Il y a des troubles réflexes post-traumatiques qui brûlent les étapes, d'autres, au contraire, qui apparaissent comme la con-

séquence d'un traumatisme déjà ancien. En général, ces troubles restent unilatéraux, mais ils peuvent déborder le membre blessé, passer du côté opposé, s'étendre plus loin encore et se manifester à ce moment par une symptomatologie qui, apparemment, est entièrement indépendante du traumatisme tels que troubles de la menstruation, troubles intestinaux, nervosisme exagéré, qui souvent en impose pour un état constitutionnel préexistant.

Est-ce à dire que tous les cas suivent la même évolution ? Il ne le semble pas. Plusieurs facteurs paraissent intervenir dont le plus important et le moins connu est le terrain sur lequel le syndrome se développe. Il s'agit d'une prédisposition individuelle encore indéterminée, qui fait que, chez certains sujets, les troubles réflexes se développent et s'amplifient rapidement tandis que chez d'autres, après une tentative d'installation, ils ont spontanément tendance à la rétrocession.

Est-on en droit de prétendre qu'une telle prédisposition individuelle tient au psychisme ? On l'affirme souvent, mais sans preuves. Rien n'autorise une telle manière de voir, d'autant que les physiologistes retrouvent chez leurs animaux semblable diversité de comportement pour ce qui a trait à leurs réactions aux traumatismes expérimentaux.

Evolution clinique des troubles nerveux d'ordre réflexe.

On ne saurait assigner aux troubles nerveux d'ordre réflexe un mode évolutif qui serait en quelque

sorte de rigueur. On le conçoit fort bien après les remarques précédentes. Il faut donc distinguer plusieurs modes évolutifs. On peut admettre que c'est le terrain qui crée ces variétés évolutives, mais il se pourrait encore fort bien que ce soit le siège ou la nature intime de l'épine irritative dont nous ne sommes pas encore en état de jauger l'exacte nocivité. A l'heure actuelle, nous ne sommes pas en mesure d'affirmer qu'à traumatismes jugés cliniquement superposables correspond bien action irritative exactement semblable. Méconnaître cette difficulté, c'est risquer de fermer la porte à des recherches susceptibles d'éclairer ce difficile problème. Nous allons donc envisager successivement les diverses éventualités cliniques.

A) **Evolution suivant le terrain** : 1° *Evolution spontanée favorable*. — Dans les premières semaines qui suivent un traumatisme ou la cicatrisation d'une plaie, on peut voir s'installer des troubles vaso-moteurs plus ou moins marqués, un léger état méïopragique, une atrophie musculaire globale discrète; tous ces signes, souvent disparaissent peu à peu par une mobilisation active, persévérante et bien conduite, associée à la thermothérapie (bains chauds) et le sujet récupère l'intégrité fonctionnelle de son membre blessé. On se basera, pour suivre cette récupération, sur la régression des signes suivants : le sujet peut conserver un membre plus rouge, plus cyanosé, mais les fourmillements, les picotements des extrémités diminuent et disparaissent. Ce symptôme subjectif nous a paru as-

sez fidèle. Mais surtout le sujet retrouve un indice oscillométrique symétrique et c'est là, sans conteste, le meilleur signe de l'évolution favorable.

Entrent dans cette catégorie ce que nous convenons d'appeler les suites normales d'un traumatisme des membres. Ce sont des formes à minima de troubles réflexes. C'est l'état dans lequel se trouve un membre à la suite d'une immobilisation plâtrée pour fracture de jambe ou fracture de l'extrémité inférieure du radius, par exemple.

A un degré de plus, on peut voir apparaître dans cette phase chirurgicale du traumatisme, c'est-à-dire pendant le moment où la cicatrisation s'opère, un certain état dystonique. C'est l'indice d'un terrain favorable au développement de troubles réflexes. Néanmoins, certains de ces états, lorsqu'ils sont de faible intensité, lorsqu'ils sont dépistés précocement, peuvent rétrocéder par simple mobilisation active. Si l'on ne constate aucune amélioration après deux à trois jours de cette thérapeutique, il ne faut pas attendre pour interrompre le réflexe pathologique par une infiltration novocaïnique adéquate.

D'une façon générale, toutes ces formes légères, susceptibles de rétrocession spontanée, peuvent évoluer vers les formes suivantes. Rien ne peut faire prévoir a priori une bonne ou une mauvaise évolution, si bien que les formes qui n'ont pas cédé à la mobilisation active aidée de la balnéation chaude, après une semaine, doivent être suspectées de capacité d'extension.

2° Evolution vers la persistance des réflexes pathologiques. — Les perturbations sympathiques réflexes du début n'ont pas cédé aux petits moyens, elles ont été négligées, ou ont passé inaperçues. Les troubles, une fois installés, sont permanents. En général, ils restent localisés au membre blessé. C'est la forme la plus communément observée. Nous savons qu'elle évolue en trois phases : 1° Une phase de perturbation fonctionnelle pure; 2° Une phase où apparaissent des modifications anatomiques; 3° une phase de sclérose et de fixation des lésions anatomiques.

Ces formes peuvent disparaître intégralement à la première période, par une infiltration novocaïnique judicieuse. A la deuxième période, elles sont plus tenaces, mais susceptibles encore de régression plus ou moins complète. A la troisième période, enfin, les lésions paraissent définitives et toutes les thérapeutiques restent inopérantes. La durée de chaque période est trop variable pour pouvoir être exactement fixée.

3° Extension des réflexes pathologiques. — Dans certains cas, les perturbations réflexes ne restent pas localisées au membre blessé; elles diffusent de proche en proche jusqu'à se généraliser. Le retentissement sympathique peut s'exercer non seulement sur les éléments musculaires du tronc ou des membres, mais aussi sur les organes nobles : viscères, glandes endocrines, voire cerveau. Les travaux de ROUSSY et MOSINGER sur les lésions de la région infundibulo-tubérienne dans les atteintes du sympathique

cervical, sont assez suggestifs à ce point de vue. Cette diffusion paraît dépendre essentiellement du terrain. Bien que se produisant en général tardivement, elle peut se faire d'une manière assez rapide dès les premiers mois d'évolution. La symptomatologie subjective devient, dans ces cas, extrêmement riche, les malades se plaignent des troubles les plus divers qui n'ont apparemment aucun rapport avec le traumatisme; mais ce traumatisme est néanmoins incriminé avec véhémence : « Avant l'accident, je n'étais pas comme ça », telle est la phrase que l'on entend si souvent répéter. En présence de tels malades, on a tendance évidemment à penser à l'exagération et à la simulation. La possibilité d'une telle généralisation de la perturbation sympathique doit être connue et doit conduire le clinicien à une réserve prudente, mais non à généralisation trop hâtive, car de tels cas demeurent rares.

Ces formes comportent un mauvais pronostic, car les réflexes pathologiques qui ont telle diffusion paraissent presque impossibles à interrompre. Logiquement, on doit agir sur leur point de départ (infiltration loco dolenti), mais on doit simultanément agir sur les autres troubles subjectifs, ou qui paraissent tels, en plaçant les sujets en cause dans le climat psychique voulu. C'est une tâche difficile, désespérante parfois, qui n'est pas toujours couronnée de succès. Les malades deviennent de véritables infirmes qui, lorsqu'ils souffrent, peuvent être conduits au suicide.

B) Evolution suivant le traumatisme et les circonstances étiologiques. — Si le traumatisme, par son siège et son étendue, influe sur l'apparition des troubles nerveux d'ordre réflexe, il ne paraît pas avoir d'influence nette sur l'évolution de ces troubles.

Les cas observés à la suite d'un traumatisme important avec gros dégâts anatomiques, disparaissent aussi bien après une infiltration novocaïnique que ceux qui succèdent à un traumatisme minime, compte tenu, cela s'entend, des séquelles anatomiques.

Chez le vieillard, la fixation des lésions anatomiques se fait beaucoup plus rapidement que chez le sujet jeune. Au processus de sclérose et de rétraction post-traumatiques s'ajoute celui de la tendance naturelle à la sclérose. Les vaisseaux perdent plus rapidement de ce qui leur reste d'élasticité, et il est rare qu'on obtienne une régression complète du syndrome lorsqu'il est installé. Chez les vieillards, et même à partir de 50 ans, la précocité de l'application de la thérapeutique est indispensable pour obtenir un résultat satisfaisant.

Variations évolutives suivant la précocité du traitement

Les éventualités que nous venons de considérer dépendent en quelque sorte du génie pathologique seul, si on le laisse se développer sans aucune intervention thérapeutique. Plus précoce est cette action thérapeutique, plus grandes sont les chances d'enrayer l'évolution des troubles en cause. Tout dépend

donc en définitive de la possibilité d'un *diagnostic précoce*.

Nous avons vu au précédent chapitre sur quels signes cliniques et sur quels tests objectifs le neurologue devait s'appuyer pour faire le diagnostic de troubles nerveux d'ordre réflexe. Il est bien entendu que ces signes étaient observés sur des malades à la période d'état de leurs complications post-traumatiques, mais, on conçoit qu'à une phase plus rapprochée du traumatisme, le diagnostic se révèle plus difficile, les troubles n'étant souvent représentés à ce moment que par des signes subjectifs d'interprétation délicate. Il n'en est pas moins vrai que c'est à cette époque que l'on devra surtout rechercher, dépister tous les symptômes qui peuvent faire présager le développement ultérieur de troubles nerveux d'ordre réflexe. Il faudra tenir compte des légères diminutions de forces que pourrait accuser le blessé, même si elles paraissent disproportionnées avec le traumatisme causal. Ces diminutions de forces se traduisent au niveau de la main, non seulement par de la fatigabilité, mais aussi par une certaine maladresse des mouvements de préhension ; au niveau du membre inférieur cette fatigabilité est nette après la marche. Il faudra dans tous les cas rechercher l'atrophie musculaire globale qui est en général précoce et contemporaine des premiers symptômes subjectifs. A ce moment déjà il peut exister une exagération des réflexes tendineux. Cette constatation paradoxale, sur un état parétique du membre, devra immédiatement faire

penser à un syndrome de Babinski-Froment. A cette période de début encore, bien que les hypertonies ou les contractures ne soient pas manifestes, il existe quelquefois des attitudes spéciales qu'il faudra mettre en évidence et cela surtout au niveau des doigts de la main, qui sont animés d'un tremblement d'assez grande amplitude et qui ont tendance à l'imbrication. Les troubles vaso-moteurs et thermiques demanderont à être recherchés par l'oscillographie et la thermométrie comparative avec le membre sain. Il peut n'exister qu'une asymétrie oscillométrique peu marquée, il ne faudra pas, dans ces cas, attribuer à cet examen une importance trop considérable. A notre avis, l'oscillographie, d'une façon générale, nous fournit des indications approximatives et nous aurions tendance à la considérer comme un symptôme de valeur uniquement confirmative.

On peut néanmoins observer des cas dans lesquels, au début, il n'y a que très peu de signes objectifs, mais il faut bien se garder en leur présence de porter un diagnostic trop hâtif et de conclure, sans attendre plus, au pithiatisme. Ce sont des cas qui demandent à être mis sous observation minutieuse afin de dépister l'apparition ultérieure possible, de signes objectifs nets.

Ce sont ces cas douteux, difficiles à diagnostiquer au début, même pour le neurologiste averti, qui conduisent à employer systématiquement, en cas de traumatisme fermé des membres, les infiltrations novocaïniques locales, suivant la méthode préconisée par

MM. LERICHE et WERTHEIMER. Cette méthode a pour but d'empêcher dès le début la formation de réflexes pathologiques qui pourraient ultérieurement se développer. Son efficacité n'est pas douteuse et nous ne connaissons pas d'exemple de blessés traités de la sorte qui aient fait, dans l'évolution de leur traumatisme, des complications d'ordre réflexe. Il faut, bien entendu, que cette méthode soit appliquée d'une façon rigoureuse, c'est-à-dire qu'elle soit faite exactement au niveau du foyer traumatisé, dans les ligaments et au niveau de leurs insertions périostiques.

Il existe, bien entendu, des cas où une infiltration loco dolenti est insuffisante pour permettre au chirurgien un traitement immédiat du traumatisme. Une anesthésie générale est alors nécessaire; mais il faut savoir que, lorsque le traumatisme a porté sur une articulation, si l'on veut se garantir contre les complications d'ordre réflexe éventuelles, on n'est pas dispensé, en sus de l'anesthésie générale, de faire une infiltration novocaïnique locale de l'articulation blessée.

Nous venons de voir que l'efficacité de toutes thérapeutiques à direction sympathique, qu'il s'agisse d'infiltrations locales, d'infiltrations caténaïres ou de résections sympathiques, est avant tout fonction de la précocité de leur application. Cependant ces méthodes ne sont pas les seules que l'on puisse opposer aux troubles nerveux d'ordre réflexe; elles sont seulement les plus complètes et les plus rationnelles. A côté d'elles, il en existe d'autres qui tendent aux mê-

mes résultats, c'est-à-dire en agissant sur la vasomotricité. Ce sont :

La radiothérapie locale au niveau du foyer traumatisé; la radiothérapie médullaire; la balnéation chaude; la mobilisation active, pour ne citer que celles qui sont le plus fréquemment utilisées.

La radiothérapie locale peut être utilisée dans les cas frustes, lorsque les troubles restent localisés au territoire traumatisé, par exemple lorsqu'après une contusion de l'épaule, on voit se développer un certain état de périarthrite avec légère atrophie du deltoïde, légère diminution de force du bras, sans qu'on puisse vraiment parler d'état parétique. Cependant elle peut n'être pas suffisante et il faudra surveiller le malade et dépister une extension des troubles pour leur appliquer, si on le juge nécessaire, une thérapeutique plus incisive.

La radiothérapie sur les centres et plexus sympathiques du membre blessé trouve des indications dans certains cas où les malades reculent devant une thérapeutique sympathique dont l'apparence chirurgicale les effraie, chez les sujets âgés, ou enfin pour parfaire et entretenir une action thérapeutique que l'on a pu commencer par des infiltrations caténaïres. Cette méthode appliquée depuis longtemps à ce genre de troubles post-traumatiques, nous a personnellement donné des résultats satisfaisants. Son grand avantage est d'être facilement acceptée par le malade et d'être toujours bien supportée. Sous la direction du Docteur

CONTAMIN, les traitements que nous avons entrepris comportaient 4 à 6 séances de 75 à 100 r. chacune. Les résultats sont moins immédiats que par l'infiltration sympathique et n'apparaissent souvent que 10 à 15 jours après la fin du traitement.

La balnéation chaude n'est qu'une méthode adjuvante, insuffisante à elle seule à obtenir la guérison d'un syndrome de BABINSKI-FROMENT confirmé. En général, les malades la supportent très bien ; cependant il est des cas où les inconvénients qu'elle entraîne sont plus grands que les avantages et, dans ces cas, elle doit être proscrite. On observe, en effet, chez certains malades, sous l'influence de la balnéation chaude, une recrudescence des signes subjectifs ; chez d'autres, le ramollissement cutané qu'elle entraîne peut être gênant. Elle trouve surtout ses indications dans les troubles nerveux d'ordre réflexe à minima, dans ceux que nous avons considérés comme évolution normale de certains traumatismes des membres.

A cette méthode, il semble que l'on puisse rattacher les cures thermales telles que celle d'Aix-les-Bains, dont l'action est sans doute complexe (thermothérapie, massage sous douche chaude, Berthollet). Son efficacité reconnue dans les états rhumatisants chroniques, la rend particulièrement indiquée dans les cas où des lésions locales de rhumatisme chronique se développent consécutivement au traumatisme. Bien que la pathogénie en soit encore mal élucidée, ces lésions paraissent plus ou moins liées aux troubles réflexes que nous étudions.

La mobilisation active est, de toutes les méthodes, la plus couramment employée ; mais encore faut-il l'appliquer d'une façon rigoureuse. Cette méthode de mobilisation active s'oppose à la mobilisation passive. Tandis que dans la mobilisation active c'est le sujet qui exécute spontanément ses mouvements en les augmentant progressivement, dans la mobilisation passive, le sujet subit les mêmes mouvements par l'intermédiaire d'un masseur ou d'un instrument mécanothérapeutique. La mobilisation active a l'avantage de n'être pas traumatisante et de ne pas gêner les processus normaux de cicatrisation, tandis que la mobilisation passive est traumatisante et peut créer de ce fait ou entretenir un foyer traumatique producteur de réflexes pathologiques.

Un point particulier nous paraît devoir être ici envisagé, car il présente un certain intérêt pratique. Très fréquemment, dans 70 % des cas environ, on voit apparaître à une phase avancée de l'évolution des troubles nerveux d'ordre réflexe, souvent même quand ils sont en période de régression, des *placards indurés et douloureux* à la pression des tissus superficiels du membre, qui rappellent les *cellulites* et qui sont probablement des *placards d'œdème chronique*. Ils attirent l'attention chez certains sujets et peuvent nécessiter une thérapeutique particulière.

Ces cas relèvent des *massages superficiels* qui trouvent ici seulement une application utile et sans inconvénients. Personnellement, nous faisons effec-

tuer ces massages après avoir pratiqué sur toute la surface cutanée intéressée une série d'*injections intradermiques d'Histamine*. En renouvelant cette thérapeutique tous les deux jours, on obtient, après deux semaines en général, une régression complète de ces œdèmes chroniques et de tous les signes fonctionnels dont ils s'accompagnent.

CHAPITRE II

DES MESURES MEDICO-LEGALES QUE COMPORTENT LES PARESIES ET CONTRACTURES D'ORDRE REFLEXE PAR IRRITATION PERIPHERIQUE

Les troubles nerveux d'ordre réflexe posent à l'expert un des problèmes médico-légaux des plus difficiles et ceci d'autant plus qu'il ne trouve dans les guides d'importance et de valeur diverses qui sont à sa disposition — qu'ils concernent la pratique civile ou la pratique militaire — aucun chiffre, aucune indication concernant cette catégorie de troubles. Tout manque ici, jusqu'aux règles qu'il convient de suivre pour éviter appréciation inexacte ou injuste. Il y a plus: les discussions dont les paralysies et contractures ont été si longtemps l'objet, font planer sur les troubles nerveux d'ordre réflexes, une atmosphère de méfiance. On met souvent en doute leur réalité physiologique et l'on a souvent propension à attribuer à quelque facteur psychique, trop vite et trop gratuitement supposé, une part prédominante.

Il n'en est pas moins vrai, et MM. BABINSKI et FROMENT, bien loin de le méconnaître, l'ont toujours affirmé, que les associations hystéro-réflexes sont fréquentes ; mais la part des deux associés est foncièrement variable d'un cas à l'autre.

Mais ce qui montre que le trouble nerveux d'ordre réflexe, dans un assez grand nombre de cas, est seul en cause et se suffit à lui-même pour créer l'impotence, c'est que nombre de ces troubles cèdent à l'anesthésie novocaïnique des ganglions sympathiques sans qu'il soit même besoin d'y ajouter la moindre psychothérapie. Les troubles pithiatiques n'ont guère habitué le neurologiste à telle docilité. Ne sait-on pas l'indomptable énergie qu'il faut pour obtenir par attaque brusquée l'équivalent, dans les accidents pithiatiques, du résultat que, dans les troubles nerveux d'ordre réflexe, comme par enchantement déclenche parfois l'action sur le sympathique.

Il y a donc souveraine injustice à adopter pour l'accident pithiatique *sine materia* et pour les accidents moteurs (paralysie ou contracture) d'ordre réflexe provoqués par irritation périphérique, solution médico-légale de même ordre. De quel droit placerait-on un trouble physio-pathologique avéré sur le même plan qu'un trouble fictif sans aucune physio-pathologie ? Il y a souffrance physiologique réelle du membre blessé et cette souffrance est ici consécutive — nul ne le conteste — au traumatisme. C'est tout ce que, du point de vue médico-légal, il suffit de savoir, la connaissance du mécanisme importe peu, pourvu que la carence physio-pathologique soit réelle.

Une pareille manière de faire serait d'autant plus injuste qu'un sujet atteint de troubles nerveux d'ordre réflexe qui, par son aspect, pourrait être comparé à une paralysie radiale ou à toute autre lésion tronc-

laire, paraît à y regarder de près plus gêné, plus impotent que celui-ci et non moins. Ceci se conçoit, car il est atteint de parésie diffuse susceptible de variations avec la température ambiante, avec la fatigue, sujet à des aggravations par surmenage, ce que ne connaît pas le tronculaire.

Une dernière remarque doit être faite qui nous paraît primordiale. Jusqu'à Babinski, l'accident hystérique était pris au sérieux et nul ne songeait à tenir un accident hystéro-traumatique pour moins sérieux, moins dommageable qu'un accident organique. C'est qu'en effet, pour l'école de CHARCOT, l'accident hystérique était tenu pour plus ou moins physiopathologique. Vient la définition de BABINSKI, et peu à peu tout change : l'accident pithiatiqué n'est plus pris en considération. On comprend qu'il n'est que façade, que fiction et souvent même que demi-simulation et alors l'habitude se prend et fort légitimement, de ne pas lui donner, par un taux proportionné, sanction médico-légale. Cette évolution se fait grâce à BABINSKI.

Qu'il nous suffise, pour en donner la preuve, de rappeler les conclusions du rapport de BABINSKI, qui eut pour objet la question des *Réformes, incapacités et gratifications dans les névroses*, rapport présenté à la réunion des Centres neurologiques du 15 décembre 1916, conclusions qui furent admises et adoptées à l'unanimité. Elles sont révélatrices de l'état d'esprit qui eut alors cours en France.

Ne sont-elles pas singulièrement significatives dans

leur laconisme? « *Pour les accidents hystériques-pithiatiques purs, ni réforme, ni gratification. Pour les cas où les accidents pithiatiques sont associés à des désordres organiques physiopathiques ou mentaux, ne pas tenir compte des manifestations hystériques dans l'évaluation du degré de l'incapacité.* »

Cette manière de voir pour ce qui a trait à l'appréciation du taux de l'invalidité dans un accident hystéro-traumatique, continue à avoir cours, même en médecine civile, et ceci fort légitimement pourvu que l'hystérie invoquée ne soit pas erreur de diagnostic. On ne saurait protester contre cette non-prise en considération de l'accident hystéro-traumatique, s'il est vraiment pithiatique, contre cette fin de non-recevoir pour ce qui a trait à un accident de pure façade, de pure imagination et dont on n'est jamais sûr qu'il ne soit exempt de quelque complaisance, sinon de supercherie. Moins que jamais, devant toutes ces revendications qu'a suscité la législation, pourtant si légitime, qui régit accidents du travail et de droit commun, il ne peut être question d'authentifier des troubles qui ne font pas preuves d'organicité.

Mais ce qui est légitime pour l'accident hystérique-pithiatique de pure façade, sine-materia, est, pour tout accident physiopathologique avéré, foncièrement illégitime. Tant que l'on se croyait en droit d'hésiter sur la réalité physio-pathologique des paralysies et contractures d'ordre réflexe, on pouvait mettre sa conscience à l'abri par quelques solutions

équivoques qui permettaient de ne pas se compromettre. Mais actuellement où le caractère physiopathologique des paralysies et contractures d'ordre réflexe de plus en plus s'avère, il faut se décider à prendre pour eux, quand ils sont bien entendu suffisamment incontestables et suffisamment accusés, *décision médico-légale* analogue à celle qui concerne les autres troubles nerveux organiques et renoncer à établir entre les dits troubles nerveux d'ordre réflexe et les accidents pithiatiques, aucune assimilation, même lointaine.

Nous ne nous jugeons pas qualifié pour donner ici des indications de taux d'invalidité ; nous voulons simplement proposer les règles suivantes :

Toute paralysie ou contracture d'ordre réflexe consécutive au traumatisme d'un membre — quels que soient par ailleurs le lieu, voire même l'importance du traumatisme causal — qui s'accompagne d'amyotrophie marquée revêtant, comme toujours en pareils cas, le caractère d'une amyotrophie globale sans trouble notable des réactions électriques, qui se caractérise par des troubles vaso-moteurs marqués et tenaces avec troubles trophiques (ostéoporose) a fortiori qui se complique d'hypotonie marquée, de contracture ou d'acro-dystonie, de surréflectivité tendineuse du membre blessé, doit être indemnisée comme le serait un état organique dont la lésion anatomique et le mécanisme sont connus. C'est dire que ce taux doit être déterminé sans déduction aucune, d'après l'estimation du reliquat de possibilités physiologiques du membre blessé.

Si, pour faciliter la détermination du taux d'invalidité, on l'assimile à une paralysie tronculaire, on n'oubliera pas que la diffusion de l'état parétique est ici plus grande que dans l'affection que l'on a pris pour terme de comparaison, qu'elle est susceptible d'aggravation alors que celle-ci ne l'est pas, et qu'elle n'est pas compensable. Certaines impotences dues à des paralysies et contractures d'ordre réflexe, même s'il y a survivance de quelques mouvements (ils sont souvent inutilisables) peut équivaloir à des paralysies du plexus brachial ou dans d'autres cas à l'impotence que constituerait l'association d'une paralysie du tronc du sciatique et d'une paralysie du crural.

Les données que nous possédons actuellement sur l'évolution des paralysies et des contractures d'ordre réflexe et qui reposent déjà sur expériences d'assez longue durée, montrent que l'on ne peut jamais, dans aucun cas, préjuger de l'évolution d'une paralysie et d'une contracture d'ordre réflexe. L'atténuation est évidemment possible, même spontanément, nous l'avons dit. Elle peut être encore obtenue par infiltration anesthésique caténaire précoce ; mais l'une pas plus que l'autre de ces améliorations, ne peut être escomptée. De plus, les paralysies et contractures réflexes demeurent toujours susceptibles d'aggravation inopinée et parfois même après stade d'amélioration ; si bien que ce n'est pas avant longtemps qu'on peut tenir l'irritation nerveuse en cause, pour définitivement hors de question.

On voit dès lors le danger qu'il y aurait à présup-

poser dans une décision médico-légale une évolution favorable, voire même à tenir pour définitive une amélioration obtenue, et de fraîche date, qui pourra fort bien ne pas tenir devant les fatigues de la vie.

Ces considérations n'incitent nullement — cela va sans dire — à adopter pour des impotences ne présentant comme signes objectifs qu'une légère asymétrie de la régulation vaso-motrice et thermique, sans amyotrophie notable, sans troubles trophiques, décision de même ordre. Il y a tout lieu de continuer à admettre qu'en pareils cas il y a à peu près certainement association hystéro-réflexe, l'élément pithiatique de fixation étant venu sans doute s'ajouter à l'élément physiopathique d'origine et étant la cause principale de persévération de l'impotence. En pareils cas, on retombe sur un taux d'indemnisation voisin de celui donné à un accident pithiatique que l'on n'a pas réussi à guérir. Mais ce taux minime doit être strictement réservé à cette dernière catégorie de faits.

Une dernière remarque s'impose : l'incertitude qui plane sur le pronostic de troubles nerveux d'ordre réflexe suffisamment accusés cela s'entend, doit inciter l'expert à prendre d'abord quand il le peut décision temporaire. Pour la question de l'accident du travail, cette solution est, du fait de la législation, pratiquement prise. Pour ce qui est de l'accident de droit commun, il sera bon encore de l'obtenir ou tout au moins de la proposer, car le comportement de ces troubles ne permet en aucune façon — nous croyons l'avoir suffisamment montré — de prévoir soit la dis-

parition des troubles à une période donnée, soit leur atténuation à ladite période permettant d'établir d'avance une invalidité à échelle décroissante. On est donc contraint ici, toutes les fois que la chose est possible, de prendre solution temporaire tant que deux ans ne se sont pas écoulés après le traumatisme.

*
* *

Somme toute, en présence de troubles nerveux d'ordre réflexe — paralysies et contractures — l'expert rencontre, pour établir son verdict, deux ordres de difficultés:

1° **Difficultés de diagnostic.** — Nous les avons soulevées dans la deuxième partie de ce travail, au chapitre diagnostic. Ce diagnostic suppose la parfaite connaissance des affections nerveuses périphériques, tronculaires et radiculaires, celle des troubles nerveux d'ordre réflexe, celle enfin des caractères des manifestations pithiatiques.

a) *la présence de signes objectifs (atrophie musculaire, perturbation des réflexes tendineux, troubles circulatoires et trophiques) permettent d'éliminer à coup sûr le pithiatisme;*

b) *La diffusion des troubles, leur absence de topographie élective, l'absence de R.D., la persistance ou l'exagération de la réflexivité tendineuse doit faire éliminer l'affection nerveuse tronculaire;*

c) *L'absence de troubles de la sensibilité en bandes, l'opposition que l'on observe entre l'existence d'une amyotrophie d'une part et l'absence de R.D., voire la présence d'une hyperexcitabilité électrique et d'une*

exagération de la réflectivité d'autre part, doit permettre d'éliminer une lésion radiculaire.

2° Difficultés de l'appréciation du taux de l'incapacité permanente partielle que comportent ces paralysies et contractures. — A ce dernier point de vue, différents cas doivent être envisagés.

I. — Troubles nerveux d'ordre réflexe légers.

S'IL S'AGIT D'UN ACCIDENT DU TRAVAIL, la difficulté est facile à résoudre : on appliquera un taux peu élevé, susceptible d'être révisé ultérieurement.

S'IL S'AGIT D'UN ACCIDENT DE DROIT COMMUN, on accordera une petite indemnité pendant trois ans, en indiquant que le blessé sera vraisemblablement guéri à ce moment, mais qu'il est possible toutefois que l'on observe, après ce temps, une persistance, voire une aggravation des lésions. Il faudra donc prévoir dans ce cas, *action nouvelle*.

Ces deux éventualités devront être consignées dans le rapport de l'expert, en se basant sur l'état actuel du blessé.

Première éventualité. — Les troubles actuels sont discrets, ils peuvent disparaître dans un délai maximum de trois ans à partir de la consolidation médico-légale, et au terme de cette période le blessé aura pu obtenir guérison complète.

Deuxième éventualité. — Il est possible que les troubles actuels persistent ou qu'ils s'aggravent après trois

ans. Rien au point de vue clinique ou physio-clinique ne permet de résoudre a priori cette question. Il est donc logique, dans la solution du litige, de retenir l'hypothèse la plus vraisemblable et d'accorder dès maintenant une réparation basée sur l'existence d'une incapacité permanente partielle de x % pendant trois ans, en réservant la possibilité d'une *action nouvelle dans le cas où, contrairement à la vraisemblance, mais conformément aux possibilités*, les troubles actuels persisteraient ou s'accroîtraient.

II. — Association hystéro-réflexe

Dans les cas, beaucoup moins fréquents qu'on ne l'a dit, où des troubles nerveux suffisamment nets s'associent à des troubles pithiatiques, eux-mêmes incontestables qui parachèvent la paralysie, il ne faut tenir compte que de l'élément organique.

III. — Troubles nerveux d'ordre réflexe très accusés.

Il est impossible de chiffrer l'indemnisation que l'on devra accorder dans ces cas, car chaque malade représente un cas particulier, les impotences ne sont jamais stéréotypées et toute précision chiffrée serait inutile.

Mais si l'on ne peut donner des règles générales d'appréciation valables, dans tous les cas, nous allons essayer de montrer les difficultés essentielles que rencontre l'expert et comment il peut les résoudre.

1° *Le sujet en question doit être comparé à un ma-*

lade présentant une paralysie du type périphérique, mais il doit être indemnisé davantage que ne le serait cette paralysie périphérique prise comme terme de comparaison, à laquelle il fait penser, puisque dans le cas particulier, les troubles nerveux d'ordre réflexe sont plus diffus et, par cette diffusion même, s'opposent au jeu des suppléances. C'est dans la gamme de l'indemnisation des paralysies radiculaires et non pas dans celle des paralysies tronculaires, qu'il faudra chercher une suggestion pour établir le taux d'indemnisation.

2° Un autre fait digne de remarque est la *labilité de l'intensité des troubles suivant une série de conditions dont les plus évidentes sont le froid, la fatigue et le surmenage musculaire*. L'expert devra tenir compte de ces particularités et tendra à augmenter le taux qu'il serait porté spontanément à donner quand l'examen actuel a lieu dans des conditions de température favorables.

3° Plus grande encore est la difficulté que suscite *l'impossibilité pratique de faire de façon valable un pronostic éloigné*. L'on doit affirmer qu'en présence d'un syndrome de BABINSKI-FROMENT net, l'on ne sait pas à l'avance s'il s'atténuera de manière notable, s'il persistera au même degré, ou s'il s'aggravera.

Comment tenir compte de ce fait dans la pratique d'une expertise ? Il faut ici faire des distinctions suivant les dispositions légales qui règlent la réparation du dommage.

a) ACCIDENTS DU TRAVAIL. — Dans ce cas, la solution

est simple. La loi prescrit la révision dans un délai de trois ans, délai qui, en fait, ne prend fin que trois ans et demi à quatre ans après le traumatisme ou même après consolidation médico-légale. Logiquement et légalement, si les troubles persistent sans modification après un tel délai, ils doivent être tenus pour définitifs. S'ils se sont atténués, on tiendra compte du degré d'amélioration survenue que déterminera une analyse physio-clinique rigoureuse, parallèle à celle qui a été faite lors de l'expertise initiale de conciliation. La seule difficulté, mais elle est grande, serait réalisée dans le cas où une aggravation se serait produite pendant ce délai, car alors on ne pourrait pas affirmer qu'elle ne se poursuivrait pas ultérieurement.

Il paraît donc équitable de fixer le taux de l'incapacité lors de cette décision qui sera définitive à un chiffre plus élevé que celui légitimé par les troubles constatés au moment de cette révision. Cette majoration sera plus ou moins importante selon que le pronostic éloigné sera plus ou moins mauvais.

b) ACCIDENTS DE DROIT COMMUN. — Le règlement d'un litige en cette matière peut se faire suivant diverses modalités, puisqu'*aucune règle n'est imposée par le législateur*. La ligne de conduite la plus en accord avec les réalités médicales (impossibilité de faire un pronostic éloigné) est la suivante:

L'expert fixera le taux de l'invalidité, compte tenu de ses constatations, mais il formulera les réserves les plus précises pour l'avenir, ajoutant dès lors *qu'il lui paraît expédiant* de remettre à une date ultérieure

(3 années en principe) l'appréciation des conséquences vraiment définitives. Nul doute que le juge ainsi informé n'adopte cette manière de voir. Au moment de cette expertise nouvelle, l'expert suivra la même ligne de conduite que celle adoptée pour la loi de 1898 (accidents du travail).

c) ACCIDENTS COUVERTS PAR UNE ASSURANCE INDIVIDUELLE ACCIDENT. — Nous n'hésiterons pas à dire que sur ce terrain la question est hérissée de difficultés telles, qu'elle en devient momentanément insoluble, tout au moins en tant que règle commune. Ces difficultés sont de trois ordres :

1° La moins importante réside dans ce fait que la police renferme un barème précisant quel pourcentage doit être accordé pour les lésions ou les mutilations les plus fréquentes et les mieux définies. Elle ajoute que, pour les états pathologiques ne figurant pas sur ce barème, il faut raisonner par comparaison avec les cas qui s'y trouvent énumérés. Cette comparaison pourrait être faite en tenant compte des particularités que nous avons exposées pour ce qui a trait à la diffusion des troubles et à l'impossibilité des suppléances musculaires.

2° La deuxième difficulté réside dans le fait qu'en matière de police d'assurance individuelle, *le règlement est fait une fois pour toutes*. Il faut donc, lors de ce règlement, tenir compte des modifications qui interviendront dans l'avenir, dans la mesure où elles sont certaines, ou tout au moins vraisemblables. Or, un tel pronostic ne peut être porté a priori.

3° Enfin la plupart des polices d'assurances individuelles indiquent que dans les cas où les conséquences d'un accident ont été aggravées par *une maladie préexistante* — par l'infirmité ou par un état constitutionnel antérieur — le sinistre doit être réglé d'après les conséquences qu'il aurait eu chez un sujet sain. *Cette réserve ne nous paraît pas applicable* dans le cas particulier. On peut, il est vrai, se demander s'il ne faut pas, pour faire des troubles nerveux d'ordre réflexe, un *terrain* un peu particulier. Mais dans l'état actuel de nos connaissances, rien ne nous permet de l'affirmer et si l'on admet la réalité d'un tel terrain, il faut le tenir pour terrain physiologique et non pathologique. En résumé, en matière d'assurances individuelles accidents, le règlement d'un cas de syndrome de Babinski-Froment est une question de bon sens et de bonne foi.

Telles sont les seules règles que nous nous croyons actuellement en mesure de proposer en souhaitant que ce problème de si grande importance pratique soit bientôt l'objet d'une étude médico-légale approfondie.

CONCLUSIONS

Parmi les séquelles motrices des traumatismes des membres, les troubles nerveux d'ordre réflexe, jadis si controversés, occupent une place de premier plan qu'on ne doit plus leur contester.

Souvent méconnus, faute d'une sémiologie neurologique rigoureuse, et mis bien à tort sur le compte de paralysies radiculaires ou tronculaires, gratuitement supposées, quand ils n'ont pas été injustement pris pour vulgaires accidents psychopathiques.

Ces troubles ont pourtant physionomie très spéciale, à bien peu de chose près pathognomonique. A y regarder de près, ils témoignent d'indéniables perturbations physiopathologiques du membre blessé.

Sans que l'on puisse encore se rendre compte des mécanismes physiopathologiques exacts auxquels répondent ces troubles provoqués par irritations périphériques on peut — ainsi que l'avait fait dès l'abord avec certitude MM. BABINSKI et FROMENT — mettre en cause tout à la fois facteur sympathique et facteur médullaire. L'un s'avère maintenant, de par les résultats de l'infiltration novocaïnique des ganglions sympathiques (méthode de R. LERICHE) et l'autre, de par les constatations antérieurement faites pendant la narcose chloroformique (BABINSKI et FROMENT), par l'existence de contractures proximales et l'exagération des réflexes osso-tendineux du membre blessé.

Ces deux ordres de répercussion à distance — sans que l'on puisse dire encore les liens exacts qui les relient, ni ce qui dans les désordres constatés exactement à l'une ou à l'autre revient — s'intriquent, s'emmêlent et diversement s'additionnent.

La réalité, l'aspect, la sémiologie objective de ces troubles doivent être bien connus de qui, d'une manière ou de l'autre, est appelé à s'occuper des séquelles motrices des traumatismes des membres. En effet ces troubles moteurs d'ordre réflexe appellent un traitement tout spécial, précoce et systématique : l'anesthésie novocaïnique des chaînes sympathiques.

Constituant une invalidité réelle parfois considérable, susceptibles de chronicité, d'aggravation même, et dont le pronostic est vraiment impossible à faire, ils sont d'expertise médico-légale difficile et délicate, qu'il faut aborder sans illégitime parti-pris, sans idée préconçue, en se bornant à jauger physiologiquement le reliquat de capacité professionnelle réelle du membre blessé.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

J. FROMENT.

Vu :

LE DOYEN,

J. LEPINE.

Vu et permis d'imprimer,

LYON, le 25 Novembre 1938.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

LHIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

Les travaux et les publications qui directement ou indirectement ont trait aux troubles nerveux d'ordre réflexes sont extrêmement nombreux, tant au point de vue anatomique, physiologique, que clinique. Nous ne pouvons les mentionner tous ici. Nous avons à dessein divisé notre bibliographie en deux parties : la première étant l'index chronologique des travaux antérieurs à 1918, la seconde présentée sous forme d'index alphabétique relate les travaux récents parus depuis 1918.

I

Etude physio-clinique du syndrome et discussions antérieures à 1919

(Index chronologique)

1899. HUNTER (John). — Œuvres complètes, traduction de Richelot. Paris, 1839, t. I, p. 581.
1872. VALTAT. — De l'atrophie musculaire consécutive aux maladies des articulations (Etude clinique et expérimentale). *Thèse Paris*, 1872.
1883. CHARCOT (J. M.). — *Leçons sur les maladies du système nerveux, faites à la Salpêtrière*, t. III, 1883.
1886. VULPIAN. — Des atrophies musculaires dites réflexes, in *Maladies du système nerveux* (moelle épinière), 1886, t. II, pp. 541-592.
1901. BABINSKI (J.). — Définition de l'hystérie. *Soc. Neurol.*, 7 novembre 1901.
1904. — Introduction à la sémiologie des maladies du système nerveux. Des symptômes objectifs que la volonté est incapable de reproduire. De leur importance en médecine légale. Leçon faite à la Pitié. *Gazette des Hôpitaux*, 11 octobre 1904.

1908. DISCUSSION SUR L'HYSTÉRIE. *Soc. Neurol.*, 9 avril-14 mai 1908.
1915. OPPENHEIM (H.). — Ueber einem Fall echter Reflexlaehmung. *Neurologisches Centralblatt*, 16, I, 1915, S. 51.
- BABINSKI (J.). — *Soc. de Neurol.*, 7 octobre 1915. *Rev. Neurol.*, 1915, pp. 1225-1226.
- BABINSKI (J.) et FROMENT (J.). — Les modifications des réflexes tendineux pendant le sommeil chloroformique et leur valeur en sémiologie. *Acad. Méd.*, 19 octobre 1915.
- OPPENHEIM (H.). — Die Neurosen nach Kriegsverletzungen. *Neurol. Centralblatt*, 1^{er} novembre 1915, S. 810.
- BABINSKI (J.) et FROMENT (J.). — Contribution à l'étude des troubles nerveux d'ordre réflexe. Examen pendant l'anesthésie chloroformique. *Soc. Neurol.*, 4 novembre 1915.
- — Sur une forme de contracture organique d'origine périphérique et sans exagération des réflexes. *Soc. de Neurol.*, 4 novembre 1915.
1916. LERICHE (R.). — De la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique, et de son traitement par la dénudation et l'ablation des plexus nerveux péri-artériels. *Soc. de Neurol.*, 6 janvier 1916.
- BABINSKI (J.) et FROMENT (J.). — Paralysie et hypotonie réflexes avec surexcitabilité mécanique, voltaïque et faradique des muscles. *Acad. Méd.*, 11 janvier 1916.
- — Contracture et paralysie d'ordre réflexe. *Presse Médicale*, N° 11, 24 février 1916.
- — Des troubles vaso-moteurs et thermiques d'ordre réflexe. *Soc. de Neurol.*, 2 mars 1916.
- TOBY COHN. — Zur Frage der psychogenen komponente bei Motilitaetsdefecten infolge von Schussverletzungen. *Neurol. Centralblatt*, 16 mars 1916, S. 237.
- DISCUSSION GÉNÉRALE sur les troubles moteurs (paralysie et contractures) dits « fonctionnels » et la conduite à tenir à leur égard. *Rev. Neurol.*, 6 avril 1916.
- BABINSKI (J.) et HEITZ (J.). — Oblitérations artérielles et troubles vaso-moteurs d'origine réflexe ou centrale. Leur diagnostic différentiel par l'oscillométrie et l'épreuve du bain chaud. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 14 avril 1916.

1916. BABINSKI (J.) et FROMENT (J.). — Troubles nerveux d'ordre réflexe ou syndrome d'immobilisation. *Soc. Neurol.*, 4 mai 1916.
- — Abolition du réflexe cutané plantaire. Anesthésie associée à des troubles vaso-moteurs et à de l'hypothermie d'ordre réflexe. *Soc. Neurol.*, 4 mai 1916.
- LEWANDOWSKY. — Diskussion über die traumat. Newiosen. *Neurol. Centralblatt*, 17 mai 1916.
- LOEWENSTEIN. — Periphere Nervenlaesion und Reflexlaemung nach Schrappnellverletzung. *Neurol. Centralbl.*, 6 juin 1916, S. 66.
- BABINSKI (J.), HALLION et FROMENT (J.). — La lenteur de la secousse musculaire obtenue par percussion et sa signification clinique (étude par la méthode graphique). *Soc. Neurol.*, 29 juin 1916.
- OPPENHEIM (H.). — Frotzesetze Diskussion über die traumatischen Neurosen. *Neurol. Centralbl.*, 1916, 1^{er} juillet, S. 530.
- MACDONALD. — Contractures de la main consécutives à des blessures du membre supérieur. *The British Medical Journal*, 12 août 1916.
- SICILIANO. — Les trophonévroses traumatiques. *Rivista critica di clinica medica*, Nos 19-29-21, 1916.
- BABINSKI, FROMENT et HEITZ. — Des troubles vaso-moteurs et thermiques dans les paralysies et contractures d'ordre réflexe. *Ann. de Méd.*, sept.-oct. 1916.
- SOUQUES, MEGEVAND, Mlles NARDITCH et RATHAUS. — Troubles de la température locale à propos d'un cas de paralysie dite réflexe du membre inférieur. *Soc. Neurol.*, 12 octobre 1916.
- LERICHE (R.). — Contracture réflexe de la main et des doigts (type Babinski-Froment). Amélioration considérable par excision des plexus sympathiques de l'artère humérale. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. Paris*, 29 novembre 1916.
- BABINSKI (J.) et FROMENT (J.). — Parésie réflexe de la main gauche. Troubles vaso-moteurs et sécrétoires bilatéraux. *Soc. Neurol.* novembre 1916.
- CLOVIS VINCENT. — Du pronostic des troubles nerveux d'ordre réflexe. Persistance ou augmentation des troubles vaso-moteurs et de l'amyotrophie malgré une mobilisation active et prolongée du membre malade. *Soc. Neurol.*, novembre 1916.

1917. BABINSKI (J.) et FROMENT (J.). — Hystérie, pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe, 1^{re} édit., Masson, Paris, collec. horizon, 23 février 1917.
- CLOVIS VINCENT. — Variation du réflexe achilléen chez certains hommes atteints de troubles physiopathiques des membres inférieurs. *Soc. Neurol.*, 5 avril 1917.
- — Sur le traitement et le pronostic des phénomènes physiopathiques. *Soc. Neurol.*, 7 juin 1917.
- ROUSSY et BOISSEAU. — Sur le pronostic et le traitement des troubles nerveux dits réflexes. *Soc. Neurol.*, 7 juin 1917.
- BABINSKI (J.) et FROMENT (J.). — Troubles physiopathiques d'ordre réflexe. Association avec l'hystérie. Evolution. Mesures médico-militaires. *Presse Méd.*, 9 juillet 1917.
- LERICHE (R.) et HEITZ (J.). — Résultats de la sympathectomie périartérielle dans le traitement des troubles nerveux post-traumatiques d'ordre réflexe (type Babinski et Froment). *Lyon Chirurgical*, juillet-août 1917.
- MANLIO (E.), FERRARI. — Contributo allo studio delle contratture d'origine riflessa consecutive a traumatismi durante la cloronarcosi. *Rivista Ital. di Neuropatologia Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. X, 1^{er} octobre 1917.
- KURT MENDEL. — Troubles physiopathiques d'ordre réflexe de Babinski-Froment. *Neurol. Centralbl.*, 1^{er} octobre 1917, S. 430.
- ROUSSY et LHERMITTE. — Les psychonévroses de guerre. Masson, Paris, 1917.
1918. CLAUDE (H.) et LHERMITTE (J.). — Les modifications dynamogéniques des centres nerveux inférieurs dans les paralysies ou dans les contractures fonctionnelles. *Presse Médicale* 3 janvier 1918.
- BABINSKI (J.) et FROMENT (J.). — Hystérie pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe, 2^e édit., Masson, Paris, Collec. horizon, janvier 1918.
1919. MENDICINI. — Sui disturbi nervosi fisiopatici. *Rivista sperimentale di freniatria*, 4 avril 1919.
- ROUSSY, BOISSEAU (J.) et D'OELSnitz. — Traitement des psychonévroses de guerre. Masson, Paris, 1919.

Travaux récents et documents relatifs à la pathogénie du syndrome

(Index alphabétique)

- ALBERT (Fritz). — Contribution à l'étude clinique et expérimentale des troubles vaso-moteurs réflexes d'origine traumatique. *Thèse de Liège*, 1924.
- Troubles vaso-moteurs réflexes post-traumatiques. Leur pathogénie et leur traitement. *Bruxelles Médical*, 27 septembre 1936, N° 48.
- L'influence de quelques anesthésiques sur les réflexes d'axones. *J. de Neurol. et de Psychiatr.*, 1926.
- Quelques considérations physio-pathologiques concernant la sympathectomie périartérielle. *Bull. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique*, 1927.
- La chirurgie du sympathique lombaire. *C. R. Congr. Intern. Chir.*, Le Caire, 1935.
- La Chirurgie de la douleur. Les douleurs des membres. *J. de Chirurgie et Ann. de la Soc. Belge de Chirurgie*, 19 et 20 juin 1937.
- BACQ (Z. M.). — La transmission chimique des influx dans le système nerveux autonome. *Erg. d. Phys. u. Exp. Pharm.*, 1935, XXXVII, 82.
- BAETGER (Anna M.). — The relation of the sympathetic nervous system, to the contractions and fatigue of skeletal muscles in mammals. *Am. Journ. of Phys.*, 1930, p. 41.
- BARD (L.). — Du mécanisme physiologique de la localisation superficielle des douleurs viscérales. *Ann. de Méd.*, 1928, juil. vol. 24, p. 137.
- BARRÉ (F.). — Remarques sur la sensibilité à la douleur du sympathique. *Revue de Neurol.*, N° 6, juin 1926.
- BARRÉ et WILHELM. — Un syndrome douloureux du membre supérieur. *Rev. de Chir.*, 1924, p. 179.
- BAUMGARTNER et BERTHOUD. — Raréfaction osseuse post-traumatique chez une jeune femme ovariectomisée. Guérison par injections d'extraits ovariens. *Presse Médicale*, 21 mars 1936, p. 495.
- BÉRARD (L.), DARGENT et TRILLAT. — A propos des troubles physiopathiques. *Lyon Chir.*, 1936, p. 433.

- BÉRARD (Marcel). — Les méthodes chirurgicales du traitement de l'angine de poitrine. Evolution et résultats. *Thèse de Lyon*, 1937.
- BERNARD (E. M.). — Traitement des séquelles des contusions articulaires et des entorses banales. *Thèse Paris*, 1933.
- BLANCHET (P.). — Les causalgies post-traumatiques de Weir-Mirchell et leur devenir. *Thèse de Lyon*, 1930.
- BOECKE. — Die doppelt efferent. Innerv. der Quergeistreiften Muskelfasern. *Anat. Anzeiger*, 1913, Bd IV, p. 419.
- BOURGUIGNON (G.). — *La chronaxie chez l'homme*. Masson, Paris, 1923.
- BREMER (Frédéric). — Le tonus musculaire. *Rapport à la VI^e Réunion de l'Assoc. des Physiologistes, à Lille*, 1932.
- BRINKMAN et RUYTER. — Die humorale Uebertragung des Skelett-muskelreizung eines ersten auf den Darm eines zweiten Frosches. *Pflüger's Arch.*, 1925, p. 58-62.
- BRUNING. — Muskeltonus der quergeistreiften Muskulatur und vegetatives Nervensystem's. *Klin. Woch.* IV, Jah., n° 16.
- BRUNING und STAHE. — *Die Chirurgie des vegetativem nerven-systems*, Berlin, J. Springer, édit., 1924.
- CAHN (Th.). — Régénérescence musculaire. Assimilation fonctionnelle et action nerveuse. *Thèse de Strasbourg*, 1926.
- CANNON (W. B.), LEWIS (J.) and BRITTON (S.). — Dispensability of sympathetic division of autonomic nervous system. *Boston Medical and Surgical Journal*, 1926, p. 514.
- The story of the development of our ideas of chemical mediation of nerve impulses. *Am. J. Med. Sc.*, 1934, CLXXXVIII, p. 145.
- CIER. — Les régulations vaso-motrices périphériques. *Thèse de Lyon*, 1938.
- CHARPENTIER (R.). — Essai sur la physiologie de la douleur. *Progrès Médical*, 21 février 1931.
- COLLIN (Rémy). — *Les récepteurs de la sensibilité*. 1 vol., Masson, édit., Paris 1936.
- DALE et GADDUM. — *Jour. of Phys.*, 1930, vol. LXX, p. 109.
- DALE and FELDBERG. — Chemical transmission at motor nerve endings in voluntary muscle. *J. of Phys.*, 1934, 81.

DANIELOPOLU. — La sympathectomie inter-lombo-sacrée dans les troubles circulatoires et trophiques des membres inférieurs. *Bull. Acad. Méd. Paris*, 1935, p. 619, et *J. Chir.*, 1935 II, p. 657.

— *Presse Médicale*, 28 avril 1938.

DAVIS et POLLOCK. — Rôle du système nerveux autonome dans la sensation douloureuse. *J. A. M. A.*, 1936, V., 350.

DECHAUME (J.). — Documents anatomo-pathologiques pour l'étude de la douleur dans les maladies organiques des nerfs périphériques. *Journ. Méd. Lyon*, 20 juin 1937, p. 357-368.

— Rapport sur la douleur dans les affections des nerfs périphériques. *Rev. Neurol.*, 1937, juillet.

DELHERM et DEAN. — La radiothérapie du sympathique. *Monde Medical*, 15 octobre 1934, p. 1054.

DRAGANESCO et KREINDLER. — Sur les relations entre le sympathique et la sensibilité. *Rev. Neurol.*, 1931, p. 662.

DUBREUIL (G.). — Rôle de l'appareil vaso-sensoriel dans la régulation de la chaleur. *Bull. Acad. Méd.*, t. 113, 1935, p. 892.

DUSSER DE BARENNE. — L'influence du système nerveux autonome sur la sensibilité de la peau. *Journ. de Psych.*, 1931, p. 177.

DUVIOL (P.). — Contribution à l'étude des moignons douloureux avec névrome. *Thèse de Bordeaux*, 1935-1936, N° 85.

FOERSTER (O.). — *Die Leitungsbahnen, des Schmerzgefühls und die Chirurgische Behandlung des Schmerzzustände*, Berlin, 1927

FOERSTER (O.), ALTENBURGER (H.) et KROLL. — Ueber die Beziehungen des vegetativen nervensystems zur Sensibilität. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.*, 1929, CXXI, 139.

FOIX (Ch.). — Sur le tonus et les contractures. *Rev. Neurol.*, t. I, N° 1, juillet 1934, p. 1.

FOIX et BERGERET. — Contribution à l'étude de la nature des réflexes tendineux dans leurs rapports avec le tonus musculaire et le sympathique. *Rev. Neurol.*, 1922, p. 1389.

FONTAINE (R.) et MILOYEWITCH. — Contribution à l'étude expérimentale des troubles vaso-moteurs post-traumatiques des membres. *Rev. Chir.*, 1927, p. 385.

FONTAINE (R.) et HERMANN. — Les ostéoporoses douloureuses dans le cadre des troubles baso-moteurs post-traumatiques. *Question Médicales d'actualité*, octobre 1931.

FONTAINE (R.). — Voir publications avec R. LERICHE.

FROMENT (J.). — Voir publications avec J. BABINSKI.

- Contractures et hypertonies. Ce qui caractérise et différencie leurs principaux types cliniques. *J. de Méd. de Lyon*, 20 juin 1931, p. 363.
- Oscillométrie et épreuves thermiques. Quelques considérations sur les troubles physiopathiques. *Revue Neurologique*, n° 6, juin 1926.
- Paralysies et contractures d'ordre réflexe par irritation sympathique. Syndrome physiopathique. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1936.
- L'accident hystérique-pithiatique et la physiopathologie dite hystérique. *Revue Neurologie*, février 1937.

FROMENT (J.), FEYEU (Mlle) et LAURETTE (R.). — Qu'implique au juste le terme d'hypertonie ? *Soc. Neur. Paris*, 7 mai 1931 et *Rev. de Neur.*, mai 1931, pp. 624-632.

FROMENT (J.) et MALLET-GUY. — Troubles physiopathiques et syndrome de Volkmann. *Lyon Chir.*, juin 1938.

FROMENT (J.), BRUN et THOMASSET. — Troubles nerveux d'ordre réflexe consécutifs à des névrites sciatiques par injections médicamenteuses intra-nerveuses. *Lyon Méd.*, octobre 1938.

FROMENT (J.) et THOMASSET (A.). — Des troubles nerveux d'ordre réflexe par irritation périphérique à la suite d'un traumatisme d'un membre. *Livre Jubilaire du Professeur Tixier*, (sous presse).

FULTON (J. F.). — *Muscular contraction*. Chap. XVI, Baltimore, 1926.

GARIEPY. — Chirurgie du sympathique. *Un. Med. Canada*, 1936.

GOTTHARD SÖDERBERGH. — Sur les moyens actuels d'exploration du système sympathique en clinique, et leur valeur. *Rev. Neurol.*, 1926, t. I, N° 6, pp. 721-766.

GOINARD, BARDENAT et PIETRI. — Modifications oscillométriques des membres après sympathectomie. *Lyon Chir.*, 1936, p. 5.

GOLDSCHIEDER. — Zur Frage der traumatischen neurose. *Deutsche Med. Woch.*, 12 oct. 1916, p. 1406.

GOVAERTS (J.). — La chirurgie du ganglion stellaire. *Le Scalpel*, juillet 1936.

GRYNEKRAUT. — De la radiothérapie du sympathique. *Presse Méd.*, 1936, N° 3, p. 55.

HEAD (H.). — On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease. *Brain*, 1893, XVI, I.

HERMANN (H.), JOURDAN, SEDAILLAN. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, à paraître, déc. 1938.

HESNARD. — Rôle du physique et du moral sur l'intermédiaire sympathique et vice-versa. *Journ. de Psychol.*, 15 février.

HUNTER. — The influence of the nervous system in the genesis of the rigidity of striated muscle in spastic paralysis. Lectures on the sympathetic innerv. of striated muscle. *British. Medical Journ.*, 1925, N° 3.

HUSTIN (A.). — Recherches sur les réactions vasomotrices chez l'homme à l'état normal et à l'état pathologique. *Lyon Chir.*, 1935, t. 32.

KIEFFER (A.). — *Thèse de Lyon*, 1926.

KISS (Bucarest). — *Cité par Rémy Collin. Les récepteurs de la sensibilité*. Masson, Paris, 1936.

LANGLEY (J. N.). — *Journ. of Physiology*, t. 20, 1896, p. 55.

— *The autonomic nervous system*. Cambridge, 1921.

LEMAIRE. — Le problème de la sensibilité viscérale et de l'anesthésie des splanchnalgies. *Coll. Soc. Sc. de Bruxelles*, 1928.

LEHMANN (W.). — Ueber die sensiblen Fasern der vorderen Wurzeln. *Klin. Woch.*, 1924, III, 1895.

LERICHE (R.). — Sur les déséquilibres vaso-moteurs post-traumatiques primitifs des extrémités. *Lyon Chir.*, novembre 1923.

— La résection du sympathique a-t-elle une influence sur la sensibilité périphérique. *Revue Chir.*, 1922, pp. 553-559.

— Essai sur la pathologie du nerf sinu-vertébral. *Presse Méd.*, 10 mai 1924, p. 409.

LERICHE (R.) et POLICARD. — *Les problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os*, Masson, 1926.

LERICHE (R.) et FONTAINE (R.). — Recherches expérimentales sur l'innervation vaso-motrice. Les réflexes vasculaires des membres. *Presse Méd.*, 6 juillet 1927, N° 54.

— Quelques faits nouveaux touchant l'anatomie normale du sympathique. *Presse Méd.*, 1929, p. 103.

- Sur le rôle des névromes de cicatrisation du sympathique dans les suites post-opératoires éloignées de sympathectomie. *J. de Chir.*, 1929, p. 281.
- Des réflexes d'axone dans les traumatismes périphériques. Importance de leur connaissance dans la chirurgie des accidents. *Revue Chir.*, N° 9, 1924, p. 579.
- LERICHE (R.) et WERTHEIMER. — Des névralgies ascendantes d'origine traumatique. *Rev. Chir.*, 1924, p. 199.
- LERICHE (R.) et FONTAINE (R.). — Le rôle des centres vaso-moteurs périphériques en physiologie et en pathologie vasculaires. *Lyon Chir.*, 1929, p. 323.
- Chirurgie du sympathique. *Rev. Neur.*, 1929, p. 1046.
- Les ostéo-poroses douloureuses post-traumatiques. *Presse Méd.*, 1930, *Presse Méd.* 1935, p. 617.
- LERICHE (R.) et HOWES (E. L.). — Recherches sur l'anatomie et la physiologie des cicatrices. *Presse Méd.*, N° 53, p. 1011, juillet 1931.
- LERICHE (R.). — Recherches sur le rôle des innervations sensitives des articulations et de leur appareil ligamentaire dans la physiologie pathologique articulaire. *Presse Méd.*, 1930, p. 417.
- Recherches et réflexions critiques sur la douleur, sur ses mécanismes de production et sur les voies de la sensibilité douloureuse. *Presse Méd.*, 3 janvier 1931.
- LERICHE (R.) et FONTAINE (R.). — Indications techniques et résultats des diverses sympathectomies lombaires. *Bull. Soc. Nat. Chir.*, 1933, février, t. LIX, N° 5.
- Technique de l'ablation du ganglion étoilé. *J. de Chir.*, mars 1933, p. 353.
- LERICHE. — Ostéoporose du genou guérie par injections d'extraits ovariens. *Bull. Soc. Nat. Chir.*, 1932.
- Physiopathologie des cicatrices et du tissu de sclérose sous-jacent, étudiée à l'aide de la novocaïnisation du sympathique. *Presse Méd.*, 1934, p. 1577.
- LERICHE (R.) et FONTAINE (R.). — L'anesthésie du ganglion stellaire. *Presse Méd.*, 23 mai 1934.
- Indications actuelles de la sympathectomie péri-artérielle d'après 546 opérations. *Presse Méd.*, 1935, p. 687.
- Les séquelles trophiques et douloureuses de la main et des doigts. *VII^e Congr. Int. des Acc. et Malad. du Trav.*, Bruxelles, 1935.

- LERICHE et FROELICH. — Traitement des fractures articulaires par la novocaïnisation locale et la mobilisation active. *Presse Méd.*, 24 octobre 1936.
- LERICHE (R.). — *La chirurgie de la douleur*. Masson, Paris, 1937, et *Rev. Neurol.*, 1937, p. 317.
- Réflexions sur la douleur physique et sur ses mécanismes de production et sur les voies de la sensibilité douloureuse. *J. de Psychol.*, 1935.
- LERICHE (R.) et FROELICH. — Paralysie radiale guérie par des infiltrations novocaïniques du ganglion étoilé. *Bull. Acad. Chir.*, 1936, p. 893.
- LHERMITTE et TRELLES. — Le signe de Babinski dans l'insuffisance cardiaque. Etude anatomique. *Revue neurol.*, 22 mai 1930, p. 1207.
- MOLHANT (M.) (Bruxelles). — Les troubles moteurs d'ordre réflexe périphérique post-traumatiques, leur pathogénie et traitement. Considérations pathogéniques, cliniques et thérapeutiques sur les suites du traumatisme chirurgical. *Le Scalpel*, Bruxelles, 15 août 1931.
- MOORE (R. M.). — Stimulation des appareils récepteurs de la douleur par l'injection intra-artérielle de solutions neutres. *Am. Journ. Physiol.*, 1934, p. 121.
- NASSI (J.). — Infiltrations anesthésiques de la chaîne lombaire par voie paravertébrale. Indications et résultats. *Thèse de Lyon*, 1935.
- NICLOUX (M.) et YOVANOVITCH (A.). — Répartition du chloroforme au cours de l'anesthésie dans les différentes parties du système nerveux central et périphérique, ainsi que dans les ganglions sympathiques. *Ann. Phys. et de Physioc-Chimie Biol.*, 1925, I, 444-470.
- NICLOUX. — *Traité de Physiologie de ROGER*.
- ORBELI. — *Medical Science abstracts and reviews*, t. X, p. 486, 1924.
- PIERON. — Du mécanisme physiologique du tonus musculaire comme introduction à la théorie des contractures. *Presse Méd.*, 1918, N° 10 et *Rev. Neurol.*, 1920, N° 10.
- REGAUD et FAVRE. — *Les terminaisons nerveuses et les organes nerveux sensitifs de l'appareil locomoteur*. *Rev. d'Histologie*, t. II, 1907, p. 587.

- ROUSSY (G.) et MOSINGER. — Quelques données récentes fournies par l'étude histo-physiologique du système neuro-végétatif. *Presse Méd.*, 1937, p. 433.
- ROYLE. — The treatment of spastic paralysis by sympathetic ramisection. *Surg. gyn. obst.*, 1924, p. 701.
- SCALONE. — *La chirurgia della innervazione periferica del simpatico*, 1931, Milano.
- SCHILF. — *Physiologie des peripheren Teils des vegetativen Nervensystemens*. Vogel, Leipzig, 1929.
- SHERRINGTON. — Postural activity of muscle and nerver. *Brain*, 1915, vol. XXXVIII, pp. 191-234.
- TAVERNIER, DECHAUME et POUZET. — Infarctus musculaires et lésions nerveuses dans le syndrome de Volkmann. *Journ. Méd. de Lyon*, 1936, p. 815.
- TINEL. — Les algies sympathiques. *La Médecine*, 1921, p. 392.
- Les algies vasculaires. *Gaz. des Hôp.*, 26 août 1933.
- TINEL et UNGAR. — Voie centripète du système végétatif. *Ann. Anat. Pathol.*, mars 1938.
- TIXIER, POLOSSON et ARNULF. — Contractures physiopathiques guéries par infiltration. *Lyon Chir.*, 1936, p. 357.
- THOMAS (André). — *Les phénomènes de répercussivité*, Paris, 1929.
- Les moyens d'exploration du système sympathique et leur valeur. *Rev. Neurol.*, juin 1926, pp. 767-928.
- TOURNAY (A.). — Remarques et recherches expérimentales sur les effets sensitifs des perturbations sympathiques. *Rev. Neurol.*, 1931, p. 413.
- Action régulatrice du sympathique sur la sensibilité. *Journ. de Psychol.*, novembre 1932, p. 831.
- Sur le système végétatif agent de liaison de régulation. *Journ. Méd. Français*, 1936.
- VINCENT (Clovis). — Les troubles nerveux d'ordre réflexe post-traumatiques. *Traité de Médecine de Sergent*.
- WALSHE. — Local paralysis following superficial injuries not involving nerve trunks : with special reference to traumatic « ascending neuritis » and to « reflex paralysis ». *Brain*, 1919, p. 339.

WERTHEIMER (P.). — —L'infiltration anesthésique dans le traitement des traumatismes sportifs. *Rapport au Congr. Intern. de Méd. appliquée à l'éducation physique et aux sports*, Paris, juillet 1937.

- Infiltration anesthésique dans le traitement des traumatismes récents ostéo-articulaires. *Revue Chir.*, nov. 1937.
- Causalgie, troubles nerveux des moignons. *Traité d'Orthopédie de Mathieu*, pp. 4233 et suivantes.
- Documents et réflexions sur les œdèmes chirurgicaux des membres. *Journ. Chir.*, 1932, t. 39, p. 650.
- Paralysie segmentaire d'un avant-bras et d'une main, consécutive à l'application d'un garrot. *Lyon Chir.*, sept.-oct., 1928.

WERTHEIMER (P.) et TRILLAT. — L'infiltration anesthésique de la chaîne thoracique. *Presse Méd.*, 1936, N° 69.

WERTHEIMER (P.) et FRIEH. — Moignons douloureux. *Lyon Chir.*, 1936.

WERTHEIMER et BONNIOT. — *Chirurgie du tonus musculaire*. Masson, édit., Paris, 1926.

WERTHEIMER et BÉRARD (M.). — A propos du traitement chirurgical de la maladie de Reynaud. *Journ. Chir.*, nov. 1938.

WHITE (J. C.). — *The autonomic nervous system*, 1935.

- Experiences with sympathetic ganglionectomy in peripheral circulatory disease. *New. Engl. Journ. Méd.*, 1931, CCIV.

TABLE DES MATIERES

<i>Introduction</i>	I
PREMIERE PARTIE. — <i>Délimitation et genèse du syndrome</i>	1
CHAPITRE PREMIER. — Définition du syndrome de Babinski-Froment	3
CHAPITRE II. — Genèse du syndrome	13
Travaux antérieurs à 1914	15
Travaux de Babinski et Froment de 1914 à 1918	24
Travaux étrangers de 1914 à 1918	33
Travaux contemporains de 1918 à nos jours	37
DEUXIEME PARTIE. — <i>Etude clinique</i>	43
CHAPITRE PREMIER. — Données étiologiques	45
CHAPITRE II. — Caractères généraux du syndrome	59
CHAPITRE III. — Principaux aspects cliniques	71
CHAPITRE IV. — Diagnostic	79
TROISIEME PARTIE. — <i>Essai pathogénique</i>	109
CHAPITRE PREMIER. — Preuve de l'organicité du syndrome de Babinski-Froment	111
CHAPITRE II. — Etude anatomo-physio-pathologique	131
CHAPITRE III. — Pathogénie	143
Rappel de la physiologie normale du sympathique au niveau des membres	143
Application de ces notions au syndrome de Babinski-Froment	153
QUATRIEME PARTIE. — <i>Evolution et pronostic</i>	185
Suivant le terrain	190
Suivant les données étiologiques	193
Suivant la date d'application de la thérapeutique ..	194
Conséquences médico-légales	203
En cas d'accident du travail	13
En cas d'accident de droit commun	14
En cas d'accident couvert par assurance individuelle	215
<i>Conclusions</i>	217
<i>Bibliographie</i>	219
Index chronologique des travaux antérieurs à 1919	219
Index alphabétique des travaux parus depuis 1919	223





34795